口腔开业医师临床指导丛书

Clinical Success in Management of Advanced Periodontitis

重度牙周炎治疗临床指南

编　著　Roger Detienville
主　译　闫福华



quintessence books

人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

Clinical Success in Management of Advanced Periodontitis

重度牙周炎治疗临床指南

国际口腔医学出版中心

策划编辑：杨 淮
E-mail：pmmp_dental@yahoo.com.cn
封面设计：吴朝洪

ISBN 978-7-5091-2005-7

定价：88.00元

销售分类 口腔医学

如果想了解本套丛书以及人民军医出版社国际口腔医学出版中心的更多信息，
敬请关注我们的网站：www.pmmp.com.cn/dental

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

口腔开业医师临床指导丛书

Clinical Success in Management of Advanced Periodontitis

重度牙周炎治疗临床指南

编　著　Roger Detienville

英　译　Nicolai Johnson

主　译　闫福华

译　者　（以姓氏笔画为序）

李厚轩　李艳芬　陈欣戬　钟　泉

人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北　京

图书在版编目(CIP)数据

重度牙周炎治疗临床指南/(法)德特恩维拉(Detienville,R.)编著；闫福华等译.—北京：人民军医出版社，2008.10
(口腔开业医师临床指导丛书)
ISBN 978-7-5091-2005-7

Ⅰ.重… Ⅱ.①德…②闫… Ⅲ.牙周炎-治疗-指南 Ⅳ.R781.405-62

中国版本图书馆CIP数据核字(2008)第116803号

Clinical Success in Management of Advanced Periodontitis, by Roger DETIENVILLE, ISBN 2-912550-41-6 **由国际精萃出版集团(Quintessenz Verlags-GmbH)提供中文版权，授权人民军医出版社出版并在全球发行该书中文版。**

版权登记号：图字－军－2007－020号

策划编辑：杨 淮 **文字编辑**：朱 彤 **责任审读**：余满松
出 版 人：齐学进
出版发行：人民军医出版社 **经销**：新华书店
通信地址：北京市100036信箱188分箱 **邮编**：100036
质量反馈电话：(010) 51927270；(010) 51927283
邮购电话：(010) 51927252
策划编辑电话：(010)51927300-8027
网址：www.pmmp.com.cn

印刷：北京印刷一厂 **装订**：恒兴印装有限公司
开本：889mm × 1194mm 1/16
印张：7.5 **字数**：130千字
版、印次：2008年10月第1版第1次印刷
印数：0001～2000
定价：88.00元

版权所有 侵权必究
购买本社图书，凡有缺、倒、脱页者，本社负责调换

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

内容提要

牙周炎是临床常见的牙周疾病，其中重度牙周炎患者的预后判断、综合治疗计划的制定和实施是临床医师常会遇到的棘手问题。本书共分 7 章，详细介绍了重度牙周炎的致病因素、发病机制、诊断、治疗及预后。作者着重从临床角度，结合病例阐述了重度牙周炎的临床评估和治疗要点，指出与患者沟通和对患者个体化诊断及治疗设计的重要性，介绍了牙周非手术与手术治疗方法和相关的口腔正畸、修复、种植等相结合的综合治疗手段，以及对远期预后的评价。本书可供口腔科临床医师和医学生参考使用。

致谢 Acknowledgements

我要向以下同事表示感谢：

Salima Benmehdi, Claire Boski, Alain Canac, Fabrice Chérel, Michel Degrange,Cédric Fiévet, Bernard Fleiter, Dominique Guez, Alain Lautrou, Thierry Perronnet, Philippe Rajzbaum, Franck Renouard, Thierry Taïeb, Jean-Francois Tulasne.

同时也要感谢 Jean-Louis Giovannoli 和 Jean-Marie Korbendau,感谢他们对这本书的帮助和所做出的巨大贡献。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

目 录 Table of Contents

第1章 牙周病的严重度 /1

一、严重度的评价标准 /2

二、牙周病的流行情况 /5

第2章 牙周病的致病机制 /9

一、生物膜和细菌复合体 /10

1.红色复合体 /11

2.橙色复合体 /12

3.黄色复合体和绿色复合体 /12

二、牙周病发生的条件 /12

三、牙周感染 /13

四、宿主－细菌相互作用与牙周病的致病机制 /13

五、组织学的改变和组织破坏 /14

六、牙周炎和全身性疾病 /14

七、总结 /14

第3章 重度牙周炎的诊断 /17

一、牙周病的分类 /18

二、牙周病的临床症状和体征 /19

1.健康牙周膜 /19

2.病理性牙周膜 /19

3.接受治疗后的牙周膜 /20

4.维护治疗期的牙周膜 /20

三、微生物诊断 /22

1.微生物检查的适应证 /22

2.健康和病理性牙周组织的微生物学 /28

四、复合因素 /29

第4章　牙周病中的感染控制　/31

一、治疗成功的标准　/32
二、菌斑控制的效果　/33
三、刮治和根面平整的效果　/34
　1.去除牙骨质　/34
　2.去除结石和附着增加　/34
　3.出血指数　/34
　4.菌群　/35
四、抗生素治疗的效果　/37
　1.刮治和根面平整联合抗生素治疗的效果　/37
　2.感染控制的治疗计划　/39
五、手术治疗控制菌斑的效果　/41
　1.刮治和根面平整的效果　/41
　2.手术治疗与非手术治疗的远期疗效对比　/41
　3.选择何种手术治疗方法？　/42
六、抑菌药物的疗效　/44
七、菌斑性牙龈炎　/44

第5章　重度牙周炎的治疗　/47

一、慢性牙周炎　/48
　1.慢性边缘性牙周炎　/48
　2.中度－重度局限型慢性牙周炎　/49
　3.中度慢性牙周炎伴局部进展性位点的病例报告　/50
　4.广泛型重度慢性牙周炎　/59
二、侵袭性牙周炎　/63
　中度侵袭性牙周炎　/63

第6章　辅助治疗　/71

一、侵袭性牙周炎与𬌗创伤　/72
二、侵袭性牙周炎和后牙𬌗支持的丧失　/73
三、伴有多重联合病变的重度慢性牙周炎　/74
四、重度慢性牙周炎与正畸治疗　/76
五、高危位点　/77
　1.深牙周袋与骨缺损　/77
　2.骨缺损　/77
　3.引导组织再生术治疗骨缺损　/79
　4.骨移植联合再生手术治疗骨缺损　/81

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

5.根间病损与保守治疗 /83
6.根间病损与种植体 /84
7.松动牙与夹板固定 /85
8.松动牙与种植体 /86
六、高危患者 /87
1.遗传易感因素 /87
2.吸烟与牙周病 /88
3.糖尿病 /88
4.精神压力 /89

第7章 预后与远期疗效 /91

一、非手术治疗的范围 /92
二、重度，局限型晚期牙周炎 /92
三、种植与感染风险 /96
1.种植体周围菌群 /96
2.种植体周围菌斑积累的结果 /96
3.牙周感染与种植体周围炎 /96
4.晚期牙周炎与种植体 /98
四、牙周维护治疗 /100
1.方法 /100
2.治疗目标 /100
3.治疗内容 /101
4.个人维护治疗 /101
五、特殊情况 /102
六、邻间隙 /103
七、重度牙周炎的远期疗效 /103

词汇表 / 105

参考文献 /106

第 1 章

牙周病的严重度



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、严重度的评价标准

牙周病是一种由细菌感染引起的炎症性疾病，其特征是牙齿支持组织的进行性破坏。牙周病如果不治疗，牙齿支持组织将完全丧失，最终导致牙缺失。

牙周治疗的主要目的是阻止牙周组织的进行性破坏，从而减少附着丧失。然而，引起牙周病的感染过程十分复杂。宿主的易感性和多种致病菌（这些菌可以外源性的，也可以是共生菌）间的相互作用促进或者阻碍了疾病的发展。同时，局部或者环境因素对牙周病的发生和发展也会产生影响。由于牙周病的病因是多因素性的，因此其治疗变得十分困难。在制定治疗计划时，应同时评价患者的牙周易感性和牙周破坏程度。牙周组织的修复和再生已经成为了目前牙周治疗的现实目标。因此制定治疗计划时，了解牙周炎严重度的评价标准变得十分重要。

重度牙周炎具有以下特征：

- 牙周支持组织的破坏超过根长的1/3；
- Ⅱ度或Ⅲ度根分叉病变；
- 探诊深度>6mm；
- 附着丧失>4mm。

如果牙周病患者的一些牙已经缺失，或者存留在口腔中的牙不能保留，那么对于这种病情不可逆的患者，就只能用义齿修复缺失牙。然而，如果在牙周炎症没有得到控制前就佩戴修复体，那么这将增大治疗失败的风险。为此，人们提出了许多关于牙周疾病本身和系统治疗策略的问题：

- 对于所有类型的牙周炎，感染都是可以控制的吗？
- 是否存在严重度因素？如何检测这些因素？这些因素能否进行评价？
- 什么是危险因素？
- 最好的治疗方法是什么？
- 什么情况下才能采取保守治疗？
- 拔牙指征有哪些？
- 什么时候决定拔除患牙？
- 余留牙的预后如何？
- 发生重度牙周炎后，能否进行种植修复？
- 我们是否应该少进行牙周治疗，多进行种植修复？
- 成功治疗的最佳条件是什么？

20世纪90年代，对于多数的牙周疾病而言，治疗方法是在手术或者非手术的条件下，使用刮治和根面平整术消除根面感染，并在此后每3～6个月进行牙周维护治疗（Goodson 1994）。然而，临床上出现了一些所谓的难治型病例，这些病例以对上述治疗低反应性为主

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

要特征（图 1-1a，1-1b）。治疗这些特殊病例，推荐使用抗生素。此后，随着人们对微生物学知识了解的逐步深入，对这些难治型病例也不再限制抗生素的使用。综上所述，临床医师在治疗过程中应对牙周病复杂的微生物学状况有一个全面的了解。

深刻理解牙周病的病因以及发病机制，有利于探索新的治疗手段；这些新的治疗手段意味着一个巨大的进步：即能够制定出更加个性化的治疗方案。制定个性化治疗方案时，应了解诸如患者的易感性、牙周感染的特征以及个人致病因素等多方面情况；个性化治疗方案的增多，无疑将减少难治型牙周炎发生的数量，同时组织对治疗的反应性也会更好。

牙周病的分型参考 2000 年美国牙周病学会制定的标准。临床诊断应依据此标准，同时特异性的治疗方案应与诊断一致。临床上重度牙周炎患者年龄多较轻，但这并不是一种显著性的流行趋势；重度牙周炎可见于慢性牙周炎和侵袭性牙周炎，这两类牙周炎又有多种亚型。慢性牙周炎诊断相对简单：菌斑的大量堆积、共生菌过度增殖以及局部刺激因素是这类感染的主要特征；而对于侵袭性牙周炎，需要进行一系列特殊检查来了解更为复杂的细菌类型、引起病人易感的特异性因素以及其他危险因素。所有这些也再次说明准确的诊断是治疗过程中关键的一步。

很难定义什么是成功的牙周治疗。成功的牙周治疗应包括：彻底消除感染以及由于感染引发的炎症；持久地预防既往病变位点的复发。控制感染是成功的关键，尽管这在治疗过程中是最难实现的。治疗的最终目标是实现美学和功能上的永久修复，同时应尽量避免使用活动义齿。

虽然目前提倡使用循证医学的方法和技术来解决临床问题，但是，统计学分析显示在临床实际中应用这些方法和技术比在纯研究中应用难得多。因此，临床治疗本身就能证实其有效性，而且还可以通过对一系列科学信息进行分析，从而最终发现其中的科学真理。

以下是一些临床指征：

- 牙周支持组织的持续性、进行性丧失是显著不良的临床指征。
- 牙周支持组织长期无炎症，组织结构持续保持稳定是良性的临床指征。
- 再附着的出现以及探诊深度的减少是治疗长期成功的理想临床指征。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

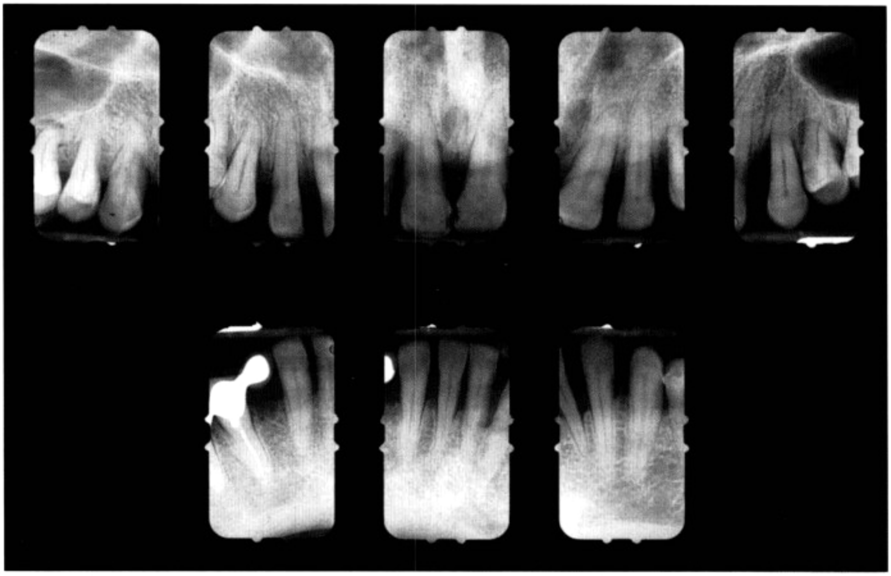


图1-1a 女性患者，40岁，侵袭性牙周炎。患者有精神压力，每天吸烟1包；5年前遭受过感情创伤。按常规治疗计划进行治疗，包括对所有4个象限进行牙周手术；专业维护：每3个月行刮治和根面平整术。病人反应良好

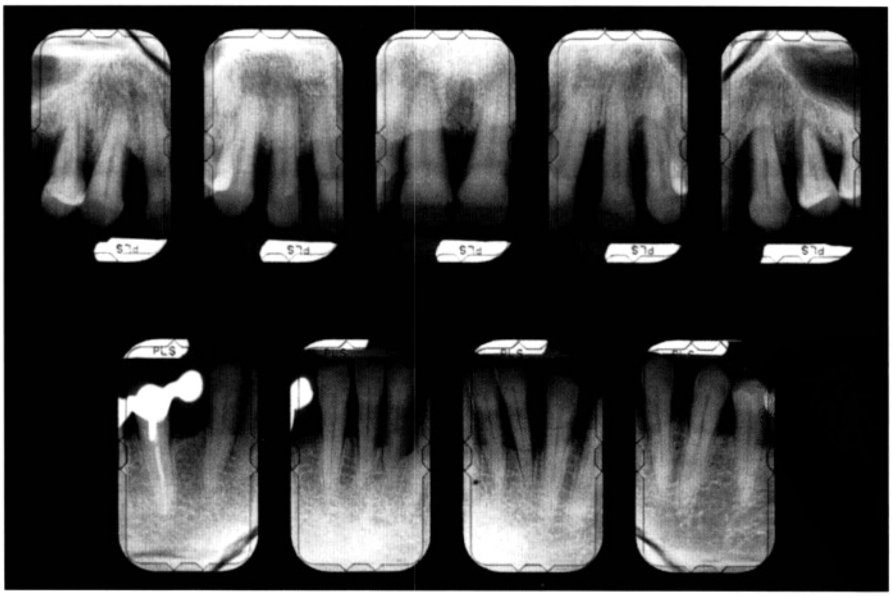


图1-1b 基础治疗和维护治疗4年后，所有区域病情恶化。出现新的附着丧失，牙齿移位，牙间隙增宽。牙周炎症明显未得到控制。对于传统的治疗方法而言，此病例属于难治型；治疗过程中低估了病人的特异性危险因素在其中所起的作用

二、牙周病的流行情况

牙周病主要影响成年人，牙周炎的总体患病率高。研究显示：90%的人存在牙周炎的症状；15～19 岁年龄组中，至少有一个牙周袋者占 50%（Waerhaug，1975; Sheiham，1978）。对牙周病进行自然史分析是十分有价值的，它可以发现牙周病的许多亚型。

Löe 等人通过对斯里兰卡采茶区较少进行口腔卫生保健者进行了长达 15 年的调查，完成了第一项纵向研究（Löe 等，1986）。在这项研究的最后，作者将所调查人群分为三类：

- 第一类占所调查人数的 8%，其特征是牙周病的发展速度很快：在 40 岁前，这些人因牙周的原因丧失了近 20 颗牙；而在 45 岁时，他们所有的牙都已缺失（图 1-2a，1-2b）。
- 第二类占所调查人数的 81%，其特征是牙周炎发展速度缓慢。45 岁时，平均每个人因牙周原因缺失 7 颗牙（图 1-3a，1-3b）。
- 第三类占所调查人数的 11%，其特征是没有牙周炎。没有一颗牙因为牙周病而缺失；尽管存在牙龈炎，但是没有证据显示存在牙周组织破坏(图 1-4a，1-4b)。

上述分布形式适合于不同地区的不同人群，对其他人群的纵向研究也证实了这一结果。

在一个对西欧 45～54 岁年龄段无缺牙人群的调查中发现，36%的人患有重度牙周炎，31.9%的人患有中度牙周炎，32%的人没有牙周炎症状或者没有牙周组织破坏的表现（Ainamo 等，1982）。值得注意的是，已缺牙者并未纳入到调查范围内。在法国，据国立医学和卫生保健研究所调查显示，90%的人牙周组织出现不同程度的病理变化（INSERM，1999）。

在瑞典，13%的国民在 1973 年进行了初次口腔检查，这些人在 1988～1991 年进行了复查。复查结果显示：重度牙周炎患者中，6 个以上解剖位点出现骨丧失者超过总人数的 20%。重度牙周炎主要累及上颌前磨牙（18%）及下颌前磨牙（12.8%），其次累及第一磨牙（13.5%）；同时研究者还阐述了导致牙周病发展的相关危险因素——即存在龈下菌斑，基线时探诊深度超过4mm的牙数、吸烟、年龄、遗传、压力、社会因素以及患有系统性疾病（Norderyd 等，1999）。

Brown 等人在美国也做了相似的研究（Brown 等，1989）。作者发现在所调查的人群中，15%的人无牙周病症状；50%的人有牙龈炎，但无牙周炎；33%的人患有中度牙周炎，探诊深度 4～6mm；8%的人患有重度牙周炎，探诊深度超过 6mm，累及 1～2 颗牙；仅有 4%的人因牙周组织破坏严重导致最终拔牙；容易获得口腔卫生保健者、居住在经济发达地区者牙周炎患病率低。

在美国，一项最近的研究指出：大约 35%的成年人有牙周病的症状，即患病人数超过 6 000 万，且其中 12.6%的人患有侵袭性牙周炎。男性，非洲裔美国人以及墨西哥人牙周炎患病率正逐渐增高（Albandar 等，1999）。

Craig（2001）等人对美国城市居民的牙周状况进行了调查研究：通过对比三个不同的少数民族——亚裔美国人，非洲裔美国人及西班牙裔美国人牙周炎的患病率，发现非洲裔美国人牙周炎患病率最高，且病变程度较重。这一现象与其接受私人牙科保健困难以及高

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

吸烟率有关。总的来说，家庭收入较低者牙周病症状较重。

结论是，在因菌斑控制不良而导致菌斑和牙石堆积的患者中：

- 有8%～15%的人可能会发展成为侵袭性牙周炎，而且患者如果缺乏牙周治疗，疾病将会侵犯整个牙列。
- 60%的人将出现中度牙周病损。
- 15%～30%的人尽管出现牙龈炎，但无牙周组织破坏。
- 如果患者的社会经济地位较低，同时又存在某些生物学危险因素，那么这些因素将增加他们罹患侵袭性牙周炎的风险。



图1-2a 男性患者,50岁,侵袭性牙周炎。存在明显的功能异常:所有的牙都发生了移动

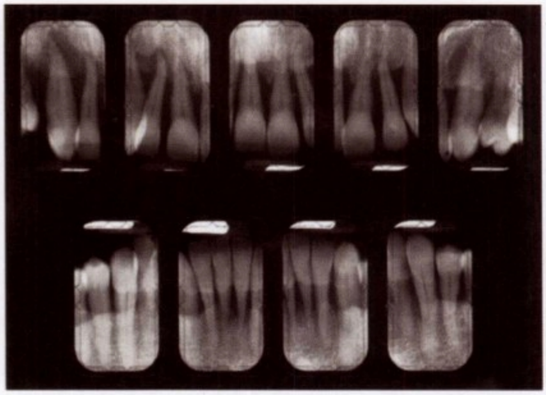


图1-2b 附着丧失超过9mm



图1-3a 患者40岁,中度牙周炎

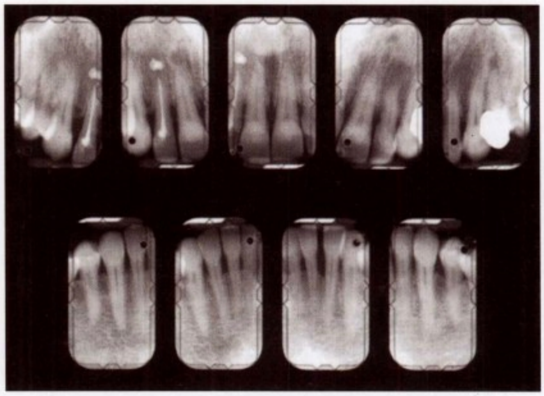


图1-3b 出现附着丧失的牙分散在整个牙列内,且数量低于总牙数的30%



图1-4a 患者77岁,尽管缺乏口腔预防保健,但没有牙周炎的症状

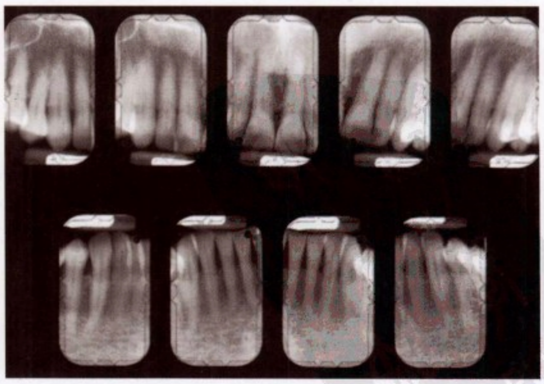


图1-4b 没有证据显示存在牙周组织破坏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 2 章

牙周病的致病机制



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙周病是由菌斑所导致的感染性疾病（Timmerman 等，2001）。菌斑是一种非矿化的微生物聚合体，它能够牢固地黏附于牙和修复体表面。菌斑有其自身组织结构，漱口和高压水枪冲洗均不能将其去除（Listgarten，1994）。菌斑的形成受口腔正常菌群和一些因素共同调控，这些因素会促进或者抑制某些特异性菌群的生长，这种调控是一个动态平衡的过程。龈上菌斑内主要是需氧菌，而在龈下菌斑中，革兰阴性厌氧菌的比例较高。

不同类型的牙周炎有不同的病原菌。另外，一些影响宿主反应性或者改变宿主易感性的因素也决定牙周病的某些特征。这些因素包括全身性因素、遗传因素、环境因素和获得性因素。这些调节因素能够激活或者抑制与宿主反应相关的机制。

针对细菌的侵袭，组织主要产生保护性反应，但有时也产生破坏性反应——这意味着组织破坏之后存在组织再生。因此，从治疗角度上来讲，利用这种组织修复和再生的潜能，进行非手术治疗是可行的；不必使用一些破坏性和不可逆的方法来治疗牙周病。

一、生物膜和细菌复合体

大多数的牙周病（除坏死溃疡型牙周炎）均与以下三种细菌有关：即牙龈卟啉单胞菌、伴放线放线杆菌和福赛坦菌（以前称福赛拟杆菌）。这些细菌可以在家庭成员内部进行传播，而且感染似乎与个人易感性有关。当这些细菌出现时，一个家庭内所有遭受感染的成员所携带的细菌均为同一种克隆型。通常情况下，这种相同的克隆型只出现在特定的牙周袋、特定的家庭成员以及家庭中（Socransky 和 Haffajee，1994），这一特性导致了预防和治疗方法的多样性。

菌斑的两个基本特征解释了为什么菌斑的不易控制和不易根除。其一，龈下菌斑具有生物膜的结构；其二，定植在菌斑上的各种细菌特异性的相互作用形成了细菌复合体。

菌群间相互黏附，或者其他菌群黏附到某一菌群周围的物体表面形成生物膜（Costerton 等，1994）。生物膜的特征解释了菌斑抵抗日常宿主防御的机制（Page 等，1997）。微生态环境的形成有利于菌群中所有寄生菌的存活。这些菌群内部存在多种类型的协作。

生物膜能够抵抗宿主防御机制和抗微生物药物的作用。

已经发现龈沟液中存在一定浓度的补体、高浓度的免疫球蛋白以及一些血细胞，如白细胞和多形核中性粒细胞；所有这些成分都参与了控制和预防感染的过程。牙周袋内存在龈沟液，龈沟液和生物膜相互毗邻；然而，各种菌群仍能够抵抗龈沟液的作用并快速生长；它们能够沿着根面向舌侧和根尖方向扩展，从而导致组织破坏和牙周袋深度的增加。

和所有其他生物膜一样，龈下菌斑的抵抗力很强，很难被去除。菌群间相互保护，对抗生素和其他抗微生物药物（无论这些药物是局部应用还是全身应用）产生了异常的抵抗力。

机械清创是扰乱生物膜惟一有效的方法。这就是为什么刮治和根面平整术联合应用治疗牙周病是十分有效的，而且比任何一种尝试利用药物控制感染的方法都好的原因。

不同种类的细菌在促进或抑制牙周炎发展的过程中相互作用，并形成细菌复合体。了解这些细菌间的关系有助于深入理解龈下菌斑的生物学特征，从而制定出与之相应的菌斑控制方法。在这些细菌中，有一定数量的致病菌和大量的腐生菌。它们中一些是外源性的，而另一些则常存在于牙菌斑中（Socransky 等，1998）。Socransky 等人提出了一种分级方法；他们将四种细菌复合体按颜色进行分级；从那以后，这种分级方法成为一种参考标准。

伴放线放线杆菌是一种外源性的致病微生物，它不是口腔中的共生菌；它是一种革兰阴性厌氧杆菌，与侵袭性局限型牙周炎——以前称局限性青少年牙周炎——相关，同时也与慢性牙周炎的发生相关。

1.红色复合体

包括牙龈卟啉单胞菌，齿垢密螺旋体，福赛坦菌。

在大多数的龈下菌斑中、深牙周袋内以及重度病损区均能发现以上三种细菌。它们侵入牙周组织和牙骨质内，并产生蛋白水解酶。在活动性牙周病损区，可以检测到这种复合体内的各种细菌，同时也可以检测到伴放线放线杆菌，但伴放线放线杆菌未被归类在任何复合体中。

牙龈卟啉单胞菌是一种外源性、专性厌氧的革兰阴性杆菌，主要存在于龈沟内。已经得知牙龈卟啉单胞菌能够改变因炎症而聚集的中性粒细胞所导致的局部反应。细菌病原体产生多种毒力因子，关于这些毒力因子的研究也相当多（Ishikawa 等，1997）。

这些毒素对白细胞是有害的。细菌源性的脂多糖持续性地引起组织破坏；其他的细菌代谢产物能够改变免疫反应和细胞增殖调节机制。最后，细菌蛋白酶诱导宿主产生特异性抗体和补体激活复合物，引起宿主免疫反应，出现组织损伤和破坏。然而，所有这些因素在牙周病的致病机制中似乎并不能单独起决定性的作用。

另一方面，龈下病原微生物（如牙龈卟啉单胞菌）快速生长，产生了多种效应：牙龈卟啉单胞菌在生物膜的形成以及侵入宿主组织中起十分重要的作用，同时它也能促进其他细菌的增殖。通过减轻急性炎症早期的反应，牙龈卟啉单胞菌改变了宿主应对感染的潜能。因此它不仅能促进自身的增殖，也能促进生物膜内其他细菌的增殖。基于这个原因，在活动性牙周组织病损位点处常能发现牙龈卟啉单胞菌（Darveau 等，1997）。

针对这些牙周病原微生物，宿主产生体液免疫反应。目前已经能够检测到因细菌感染而产生的特异性抗体。这一技术为临床评价和诊断提供了强有力的工具。

Ebersole 和 Taubman 在 1994 年提出的几条初步假设现在已经得到了证实：

- 针对特异性龈下病原体抗体滴度的增高反映了牙龈局部微生物的组成。
  抗体滴度增高，证明某种致病微生物存在；而且在活动性破坏位点也能发现这一致病

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

微生物。

- 发生特异性感染疾病时，致病菌的侵袭力和特异性反应的强度一致。
- 宿主的全身反应有助于帮助医生理解引起牙周病发生发展的致病因子和风险因素。

最近的研究表明，在牙周健康者的口腔内以及患者口腔内的其他区域（如龈上区和口腔黏膜）也能发现牙周致病菌（Haffajee 和 Socransky，1994）。

如果这些致病菌在牙周袋内持续存在，那么很有可能导致病变进入活动期。如果能检测到这些细菌，将有助于进行更好的治疗，以及预防疾病复发。临床上治疗的各个阶段均可使用细菌培养和药物敏感性试验来检测病原菌是否存在，即使在进行刮治和根面平整术后，细菌总量显著下降的情况下，也可以使用上述方法。

2.橙色复合体

具核梭杆菌，中间普氏菌，产黑色素普氏菌，微小消化链球菌及直肠弯曲菌。

这种复合体通常和上述红色复合体一起存在。深牙周袋中，中间普氏菌和具核梭杆菌有组织地结合在一起。这两种菌都是内源性、厌氧革兰阴性病原微生物，常导致共生菌引起的机会性感染。移位牙的牙周常可发现微小消化链球菌和直肠弯曲菌。重度牙周炎患者的唾液中可检测到中间普氏菌、直肠弯曲菌以及消化链球菌。一些非牙周的感染，如根尖周和皮肤的感染中也能检测到这些细菌。甲硝唑能有效地抑制这些细菌。

3.黄色复合体和绿色复合体

侵蚀艾肯菌，A 型伴放线放线杆菌及血链球菌。

这些病原菌与红色和橙色复合体内的细菌很少同时被发现。这些龈下细菌之间可能存在某种拮抗，红色或橙色复合体内的细菌很难或者不可能与上述复合体内的细菌共存。这一现象说明环境选择对某些细菌的影响小，而对其他细菌影响大。在这种复合体内也可发现一些所谓的有益菌。

二、牙周病发生的条件

致病菌的存在是导致牙周病发生的必要条件，但不是全部条件（Socransky 和 Haffajee，1992）。多种因素导致牙周病的发生：

- 宿主的易感性因素；
- 存在致病菌；
- 致病菌产生的毒力因子的量超过了宿主的承受能力；
- 缺乏有益菌；
- 存在有利的环境。

从微生物学的观点来讲，健康牙周组织和病变牙周组织的区别在于：健康组织中有益菌和致病菌之间保持平衡。健康牙周组织中有益菌的比例很高，而致病菌的比例很低或者不存在；相反，病变牙周组织中致病菌的比例很高，而且其数量超过了宿主控制感染能力的临界值。尽管健康牙周组织中也存在致病菌，但通常只有在牙周病变活动期，组织内的致病菌的数量才会增高。

有益菌＋致病菌	有益菌＋**致病菌**
健康	**疾病**

首先应计算所有细菌的总数。

从临床的角度来说，牙周病是否存在以及其病变的程度取决于微生物感染和宿主反应间复杂的相互作用。基因、环境和“获得性”因素——诸如吸烟，压力和系统性疾病——都会影响宿主反应（**Page** 等，**1997**）。这些因素总称危险因素。

> 总之，上述内容强调了在制定治疗计划时深刻理解此刻的龈下微生物学和生态关系的重要性。大剂量的抗微生物治疗并不符合上述治疗原则。微生物学分析是十分有效的，但它决不能替代完善的临床检查——检查炎症和牙周组织破坏情况。

三、牙周感染

当宿主和藏匿其间的寄生菌之间精细的平衡被打破，微生物的侵袭力超过了宿主自身防御的能力，细菌感染就开始了。

当个体局部或者全身免疫状态发生改变时，内源性的细菌诱导产生的感染称之为机会性感染。大多数潜在的致病菌都是内源性的；因此，治疗的目标除了减少附着细菌总量以外，还应同时增强宿主的反应。这种病理生理模型通常情况下也适用于慢性牙周炎。

另一方面，外源性的细菌如伴放线放线杆菌或者牙龈卟啉单胞菌能够导致真正的感染。治疗的首要目标是根除这些细菌。这些细菌引起的感染类型通常为侵袭性牙周炎。

发生重度牙周炎时，两种感染常常并存。

> 在有细菌（如牙龈卟啉单胞菌和伴放线放线杆菌）侵入牙周组织的情况下，应进行抗生素治疗，但这种治疗应在早期机械治疗结束之后进行；否则，这些细菌在牙周袋内发生再定植的概率将很高。

四、宿主－细菌相互作用与牙周病的致病机制

牙龈炎症早期，参与牙周炎形成的主要因素便开始运转起来。这些因素包括结合上皮细胞、大量的白细胞以及它们的产物——即大量的作为上述细胞间调节因子的信号分子以及参与组织破坏的分子。当细菌开始侵袭组织时，这些细胞、血管和组织内的变化及其相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

互作用逐渐变得稳定。因此，在前炎症物质产生的组织破坏与各种因素促进的组织修复之间也可能存在某种平衡。

破坏以及随之而来的附着丧失是根向的。组织破坏的特征是组织短期无活力以及可能由宿主防御机制引起的活力恢复。

附着丧失的增加，导致龈沟内的组织逐渐远离细菌生物膜。这就解释了为什么牙周炎的发展不是持续的，而是修复和破坏交替出现的原因（Page 等，1997）。

这一过程类似一种动力学平衡：当微生物的毒力超过宿主的防御能力时，病变进入组织破坏期。尽管重度牙周炎患者在任何病变位点上病变进展期时细菌的侵袭力并没有增强，病变持续时间也未延长，但上述修复和破坏交替发生的频率却显著增加了。这说明宿主的防御机制尝试在局部建立一种平衡。深牙周袋是引起上述频率增加的高危因素。

五、组织学的改变和组织破坏

致病厌氧菌产生的毒素和酶引起炎症反应损伤牙周组织。这些酶能够破坏细胞外诸如胶原等基质成分，同时也破坏宿主细胞的细胞膜。微生物表面蛋白也会诱导产生免疫反应和局部炎症（Darveau 等，1997）。一旦发生炎症和免疫反应，白细胞、成纤维细胞或者结缔组织细胞便开始释放一些宿主分子（包括蛋白酶，细胞因子和前列腺素）。蛋白酶通过裂解胶原分子，导致细胞外基质降解，这使得白细胞不能进一步渗透到牙周组织内部（Reynolds 等，1997）。上述破坏过程通常受宿主反应的调节。随着病变发展，牙周组织红肿变得越来越严重。

牙周病发生时，结缔附着组织遭到破坏，上皮细胞增殖并沿根面向根方迁移，牙周袋加深，伴随破骨细胞活性增强导致骨破坏。龈下菌斑聚集，微生物密度增高，病变逐渐进入慢性期，组织破坏逐渐加重。

六、牙周炎和全身性疾病

已经证实牙周炎是引起动脉粥样硬化、肺部疾病、心血管疾病（Beck 等，1996）、早产儿、低体重儿（Offenbacher 等，1996）的危险因素之一。牙面上出现生物膜是不可避免的；生物膜被去除后，仍然能自发地再次形成；同时生物膜内包含许多能释放脂多糖囊泡的革兰阴性菌。生物膜内的细菌和他们所产生的副产物与牙周结缔组织毗邻，能够自由地在牙周袋内进行循环。

重度牙周炎患者的牙周袋内存在大量的生物膜；在袋内进行一次简单的刮治，能够收集到 8×10^7 个可培养的细菌。一个有 28 颗牙的人，其口内生物膜面积的总和可达 $72cm^2$，这一面积接近成人手背部的面积。这意味着革兰阴性细菌的数量是多么的巨大！很明显：这种生物膜能够直接地影响血管内皮组织，而且这意味着在进行临床操作、日常卫生维护

以及咀嚼过程中都存在菌血症的危险。

七、总结

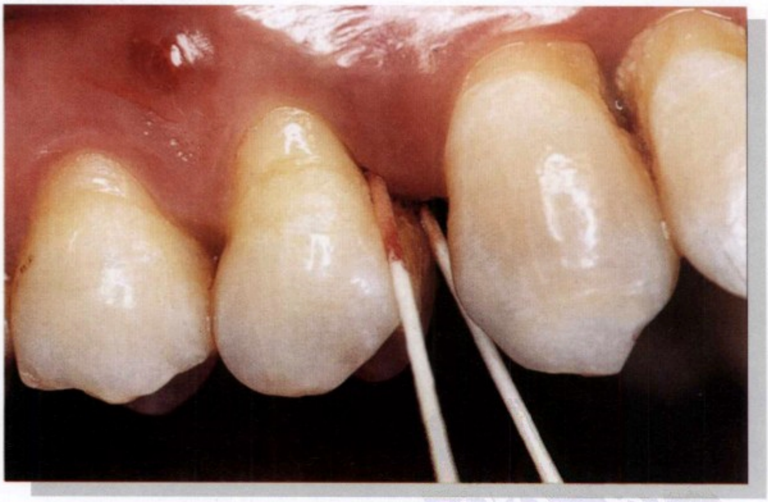
- 牙周炎是一种涉及多种细菌的感染性疾病。
- 龈下的微生物群形成一种有组织的结构叫做生物膜；这种情况下，整个龈下区存在大量的生物膜。
- 生物膜内的细菌诱发并产生持续的免疫－炎症反应；这使得结缔组织、牙周膜和牙槽骨遭到破坏。
- 危险因素如吸烟或者基因易感性会改变导致组织破坏的过程，同时决定个人对疾病的易感性。
- 宿主反应（内因）和环境因素在牙周炎的形成过程中均起重要作用。
- 治疗主要基于减少细菌在龈下和龈上的定植，同时根除或者稳定可控制的危险因素。刮治和根面平整能同时减少微生物的定植以及增强宿主的免疫反应；这有利于减轻临床症状，同时促进微生物新平衡的出现。
- 当积极治疗导致炎症反应显著减轻时，修复性反应也随之而来。
  为了抑制某些细菌，尤其是牙龈卟啉单胞菌和伴放线放线杆菌，通常应增加抗微生物的化学治疗。
- 牙周手术通过减少探诊深度和扰乱厌氧微生物的微环境以便能持久的改变生物膜的特性（见第 4 章：手术治疗控制菌斑的效果）。
- 当牙周微生物以革兰阳性杆菌为主时，应停止积极治疗。这表明病变已经变得平稳，宿主和微生物间新的平衡已经建立。
- 如果随后微生物或者宿主反应二者任何一个出现变化，它们之间的平衡被打破，那么病变将再次进入活动期，从而出现进一步的附着丧失和牙龈退缩。

> **牙周治疗的目标是保证健康的牙齿持久地停留在上下牙列中的正常位置。只有按照现代临床牙周治疗模式的要求，全面理解发生病变时的生物学变化（如了解感染和炎症的过程），并以此作为诊断和制定治疗计划的依据，上述治疗目标才能得以实现。**

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第3章

重度牙周炎的诊断



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、牙周病的分类

1999 年《牙周病学年鉴》(*Annals of Periodontology*) 刊登了一种新的牙周疾病分类方法，这一分类法获得了美国牙周病协会的认可，而且按照循证医学的原则对其进行了阐述。

这套分类方法综合了流行病学、病因学、病原学的资料，并且严格按照循证医学而不是凭临床经验而提出的一套科学合理的分类系统。本书仅论述慢性牙周炎和侵袭性牙周炎。

Ⅰ 牙龈炎

牙菌斑性牙龈病

- 仅与牙菌斑相关的牙龈炎
  - 不伴其他局部促进因素
  - 伴有局部促进因素
- 受全身因素影响的牙龈病
- 受药物影响的牙龈病
- 受营养不良影响的牙龈病

非牙菌斑性牙龈病

Ⅱ 慢性牙周炎

局限型

广泛型

Ⅲ 侵袭性牙周炎（以前称为青少年牙周炎、青春前期牙周炎或快速进展性牙周炎）

局限型

广泛型

Ⅳ 反映全身疾病的牙周炎

与血液疾病（如白血病）相关

与遗传性疾病相关（如Down 综合征、掌趾角化－牙周破坏综合征）

Ⅴ 坏死性牙周病（如HIV 感染）

Ⅵ 牙周组织脓肿

Ⅶ 伴牙髓病变的牙周炎

Ⅷ 发育性或获得性异常

虽然局限型和广泛型慢性牙周炎常见于成人，但也可发生于青少年中；而且将这些疾病的亚型与某个特定年龄阶段相关联是无依据的。因此更应使用一种非特异性命名法以适合于实际情况。尽管一些病人在一段时间内病情可能快速进展，但是慢性牙周炎更适宜描述疾病的缓慢进展性质（Armitage 等，1999）。

二、牙周病的临床症状和体征

牙周病临床表现的全面评价，对于发现疾病、同时确定疾病类型和严重程度至关重要。收集资料有助于做出诊断，确定治疗方案并且了解疾病的预后。评价内容应包括以下两点：

- 炎症表现
- 组织破坏

常见的组织破坏的评价指标包括附着丧失、牙周袋深度、骨丧失、牙齿松动和牙齿移位，这些指标提示了疾病过去的进展情况，对于了解疾病的严重程度有很大帮助，但不一定能反映病变的活动性。活动性病损表现为炎症加重、牙周溢脓等客观体征，以及牙周不适、敏感、疼痛和口臭等主观症状。但是最有意义的指标是探诊出血。牙周炎的进展是呈静止与活动交替出现的非连续进行性过程，不论疾病是处于活动期或者是静止期，上述大多数症状和体征都会出现。因此，这也再次强调了研究更好的诊断和预后检测方法（Griffiths 等，1988）的重要性。微生物检查可能是正确评估牙周病十分有效的方法。这将在下一章节中进行详述。

如果在炎症组织中进行探诊检查，探诊记录的数值并不准确，原因是探针能够穿透牙周膜的炎性结缔组织。只有在炎症减轻后才能获得正确的数值。

治疗的主要目标是消除炎症，防止进一步的牙周组织破坏。一旦建立了有利的生物条件，组织修复过程就开始出现，即附着获得的出现、牙周袋深度变浅、牙松动度减少和骨修复等（图 3-1a，3-1b）。那么如何确定下面 4 种情况下牙周稳定的标准呢？

- 健康牙周膜
- 病理性牙周膜（牙周炎）
- 接受治疗后的牙周膜
- 维护治疗期的牙周膜

1. 健康牙周膜

评价健康牙周稳定性的最可靠标准是没有炎症存在，通常表现为探诊不出血。

2. 病理性牙周膜

评价牙周炎的指标可以分为 4 类：

- 评价炎症程度的指标
  - 牙龈外观
  - 探诊出血
  - 牙齿松动
- 评价感染的病因学和宿主易感性的指标
  - 存在菌斑

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

  - 存在致病菌
  - 危险因素
- 评价严重程度的指标
  - 骨破坏量
  - 附着丧失量
  - 深牙周袋
  - 牙齿松动
  - 牙齿移位
- 评价复杂性的指标
  - 相关的局部因素
  - 功能因素
  - 美学因素

成功的治疗是指能够减轻疾病所有指标的严重度。有些症状是完全可逆的，而其他一些则是不可逆的。

3.接受治疗后的牙周膜

阐述评价标准的目的在于评估治疗成功与否。当所有可逆症状均消失，治疗即认为是成功的。

- 菌斑指数减少提示菌斑量减少和菌斑构成改变；
- 探诊出血阴性提示炎症减轻；
- 附着获得提示对治疗产生反应即组织修复的开始；
- 探诊深度减少提示牙龈退缩和附着获得。

这些指标有助于明确有利于牙周健康情况稳定的条件是否已经达到。这些条件包括：

- 宿主—细菌平衡再次建立；
- 获得能有效控制菌斑的良好条件；
- 危险因素得到控制。

4.维护治疗期的牙周膜

支持治疗的目的是防止疾病复发。专业的支持治疗措施能防止炎症复发以及再次出现牙周破坏，而非系统性治疗则导致新牙周破坏的出现。

某一位点探诊反复出血，提示很有可能存在附着丧失（Baderston 等，1985）。牙周某位点健康情况稳定的惟一可靠指标是完全持续的探诊不出血。



图3-1a　未接受治疗的牙周炎有一些特征性的临床症状和X线表现。这些症状反应了炎症(红、肿、出血)存在，严重程度(牙龈退缩、牙周袋、牙齿松动移位、骨吸收)和感染(菌斑沉积)



图3-1b　炎症的临床症状是完全可逆的，探诊出血最后消失，临床各项症状逐渐好转意味着治疗成功；另一方面，骨破坏的症状从来就是不能完全逆转的。另外还可以观察到一些牙周状况的改善，如附着获得，松动移位的减少等

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、微生物诊断

当外源性致病菌如伴放线放线杆菌或者牙龈卟啉单胞菌以及属于红色复合体的菌群被清除后，就达到了微生物治疗的目的。共生菌的显著减少也能获得相似效果。

牙龈卟啉单胞菌，中间普氏菌以及伴放线放线杆菌是侵袭性牙周炎和重度牙周炎中最重要的致病菌（Slots 和 Listgarten，1988）。在炎症活动位点采集样本进行培养，上述细菌的检出率和数量比炎症静止位点高；牙周炎患者龈沟液和血清中抗体滴度水平较健康者高。牙龈卟啉单胞菌和中间普氏菌分泌功效强大的蛋白酶，伴放线放线杆菌分泌一系列有害物质，这些分泌物破坏宿主的防御系统，从而分解牙周组织中的关键成分。

这些微生物在牙周袋中持续存在是牙周病持续处于活动期的一个表现。相反，它们的消失是治疗有效的一个良好标志。

微生物检查是反映获得临床治疗成功的非常重要的一个方面。检查包括定性和定量两方面，即测定菌斑指数，确定细菌组成和致病菌。

炎症得到有效控制的临床标准包括以下几方面：

- 有效的菌斑控制
- 重新获得健康的牙龈
- 探诊出血位点减少或者消失
- 牙周袋探诊深度减少
- 附着获得

这些不同的的临床指标是微生物得到控制后组织改建的结果，尽管它们不能完全反映组织改建的确切情况。

目前临床医生能够确定牙周微生物的组成和性质。这种新兴的临床检查方法已经成为一种重要的，有时是不可避免的检查方式，它有助于疾病的诊断、治疗方案的确定、治疗效果的评价以及减少疾病的复发。总的来说，微生物检测通常在菌斑获得有效控制过后进行，有时也在初次治疗后进行（图 3-2～图 3-6）。

1.微生物检查的适应证

- 侵袭性牙周炎患者；
- 局部治疗反应不良的患者；
- 存在较高复发风险的患者；需要全面手术治疗的患者（如骨移植术，引导组织再生术）；需要全面修复治疗或借助种植体进行全面修复治疗的患者；
- 存在较高患病风险的年轻患者（有侵袭性牙周病家族史，基因筛选检查阳性者）；
- 有牙龈炎或者将要进行正畸治疗的年轻患者；

- 在牙周维护治疗期间局部位点出现附着丧失者。

现在有两种非常简单的细菌检测技术：细菌培养分析和特异性 DNA 探针及多聚酶链反应（PCR）检测。

如果所取标本用于培养分析（图 3-2），那么培养瓶中应含有转移液。送至实验室前应冷冻保存，培养 4～5 周后可以获得结果。

如果所取样本是运用分子遗传学技术做细菌 DNA 检测，那么所取纸尖可直接放入没有转移液的培养瓶中；培养瓶不需要冷冻，2 周左右可以获得结果。

培养分析的优点

- 可以获得精确的定量结果（百分数）；
- 根据需要可以进行抗微生物药敏实验；
- 可以对非典型的微生物如酵母菌和肠道菌进行检测。

DNA 探针的优点

- 对样本送至实验室的时间没有限制；
- 样本易提取，运送简单；
- 结果返回快；
- 可以检测齿垢密螺旋体（红色复合螺旋体）。

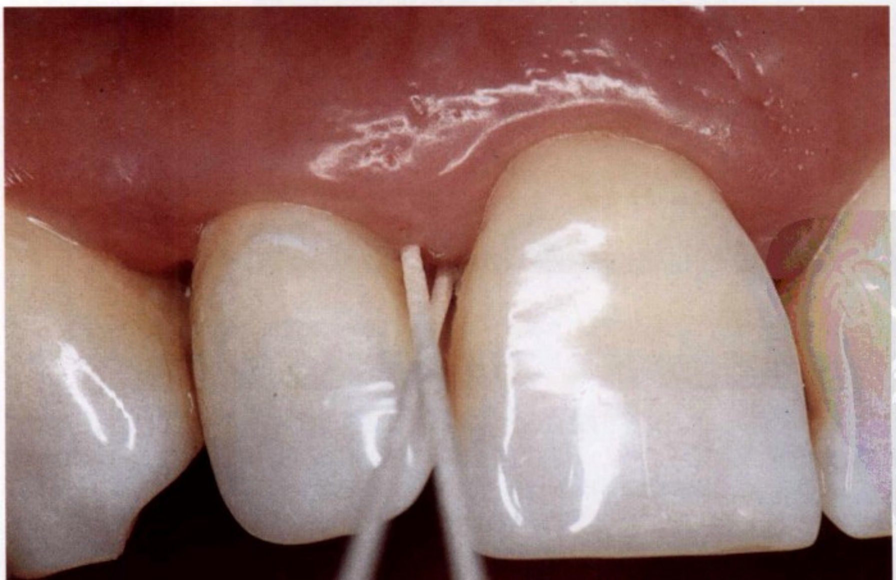


图3-2 清除龈上菌斑沉积物，吹干取样部位；选择4个不同的位点进行检测——检测位点探诊深度超过6mm，探诊出血，牙周溢脓；无菌纸尖深入受试牙周袋底10s。然后将纸尖放入转移瓶。同样的动作再取样一次。总共使用8条纸尖，每处使用2条

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



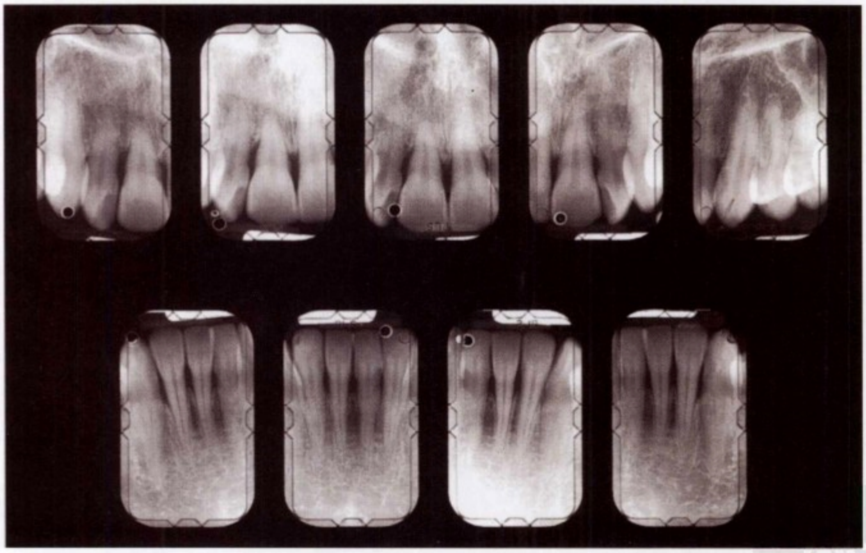


图3-3a，3-3b 女性患者，35岁，每天吸烟20支，身体其他部位健康；每天刷牙两次；炎症临床表现时有出现。骨破坏相对较重（上中切牙骨吸收达根长的2/3），并且骨破坏的位点分散，程度不一致。细菌培养检测显示存在轻链球菌（5.88%）和具核梭杆菌（22.22%）。没有外源性致病菌。

诊断：慢性牙周炎伴随共生菌感染。疾病如此严重的原因是什么？危险因素包括吸烟和精神压力。可能存在遗传易感因素，它能增强上述危险因子的作用。

治疗方案：菌斑控制指导＋每天刷牙3次＋局部治疗（刮治和根面平整）＋氯己定含漱＋戒烟或减少吸烟量；在吸烟已经显著控制的情况下，超过4mm的牙周袋进行牙周手术；牙周维持治疗。

预后：如果烟草相关性危险因素得以消除，则预后良好；如果牙周易感性检测阳性，则需要加强维护治疗；如果疾病加重，则需要进行新的细菌培养分析。



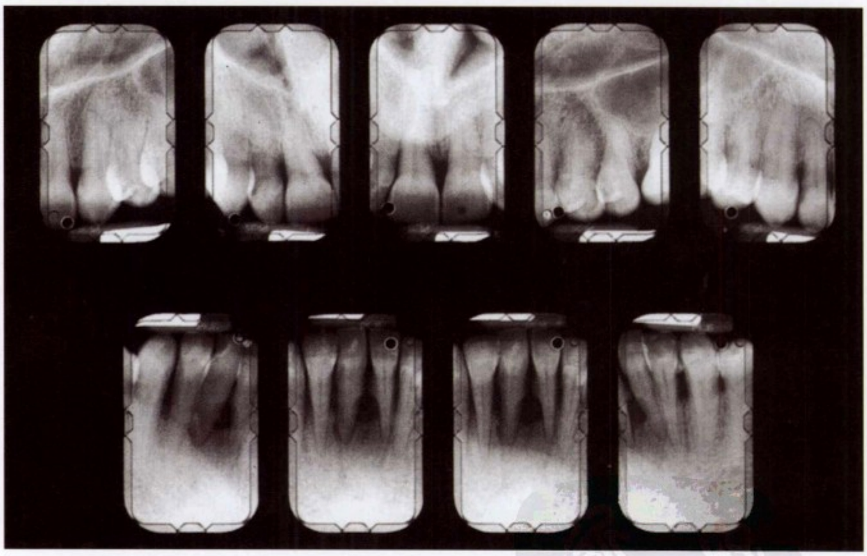


图3-4a，3-4b　女性患者，36岁，每天吸烟3支，咽喉炎病史，牙周病家族史，每日刷牙1次。牙周炎症断续出现，下前牙区最为显著；口臭明显；下前牙区骨破坏严重（牙松动Ⅲ度以上），其他部位骨破坏情况不一致。四个磨牙因牙周病已缺失。细菌检查分析显示伴放线放线杆菌（1.61%）、牙龈卟啉单胞菌（14%）、福赛坦菌（12.50%）、具核梭杆菌（8.93%）。

诊断：外源性牙周致病菌真性感染引起的侵袭性牙周炎。疾病如此严重的原因是什么？危险因素包括高毒力的致病菌群，机体易感性，功能性因素，第一磨牙丧失后继发的殆功能障碍。

治疗方案：菌斑控制＋每天刷牙3次＋局部治疗（刮治和根面平整）＋抗菌治疗（阿莫西林500mg，3/d＋甲硝唑500mg，3/d）7d＋氯己定含漱＋深牙周袋区手术＋功能恢复＋下切牙夹板固定。牙周维护治疗。

预后：如果病原微生物消除，则预后良好。下前牙区预后不良。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图3-5a，3-5b 女性患者，40岁，不吸烟，常发唇疱疹，长期疲劳，每日刷牙1次。临床症状较重，尤其在上切牙周围，口臭明显，边缘性骨破坏。DNA探针检测出伴放线放线杆菌、牙龈卟啉单胞菌、福赛坦菌、齿垢密螺旋体和具核梭杆菌 。

诊断：共生菌和牙周外源性致病菌（红色复合体菌群和伴放线放线杆菌）感染引起的慢性牙周炎。危险因素包括具有高度侵袭性的致病菌群，菌斑指数和局部因素（即不良修复体）。牙周破坏程度较轻的原因是什么？病人自身的抵抗力非常高。

治疗方案：菌斑控制＋每天刷牙2次＋局部治疗（刮治、根面平整＋临时修复体）＋抗菌治疗（阿莫西林500mg，3/d），7d＋修复前手术＋0.12%氯己定含漱。制作新的固定修复体。牙周维护治疗。

预后：非常好。



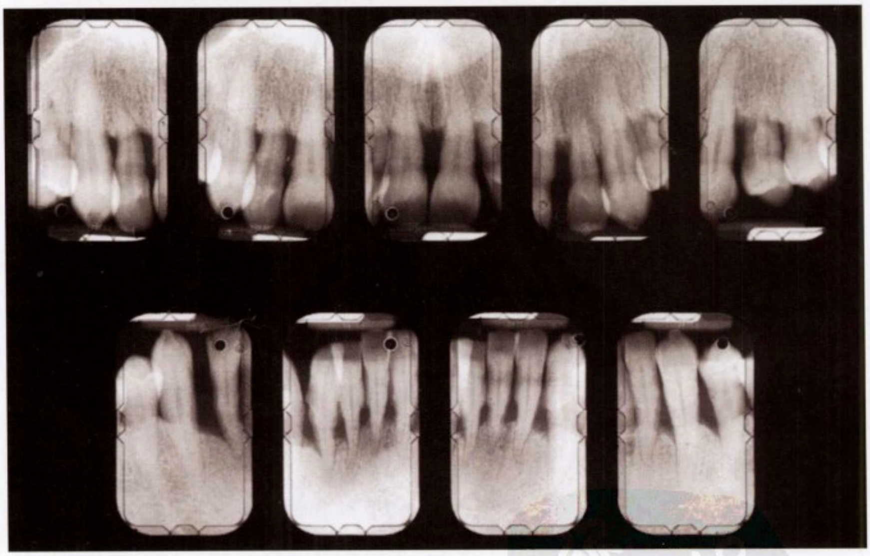


图3-6a，3-6b　男性患者，33岁，6年前戒烟（10支/天），牙周病家族史，每天刷牙1次。有明显炎症表现，尤其是下切牙区，口臭明显，广泛性重度骨破坏（Ⅲ度以上牙松动）。细菌培养显示牙龈卟啉单胞菌（6.43%）、中间普氏菌（11.90%）、福赛坦菌（7.14%）、微小消化链球菌（2.38%）和具核梭杆菌（2.38%）。

诊断：侵袭性牙周炎，伴有共生菌（中间普氏菌、微小消化链球菌和具核梭杆菌）和外源性病原菌（牙龈卟啉单胞菌和福赛坦菌）感染。疾病如此严重的原因是什么？危险因素包括致病菌群，可能具有易感性，功能性因素（原发性𬌗因素）以及吸烟史。

治疗方案：菌斑控制＋每天刷牙3次＋局部治疗（刮治、根面平整）＋抗菌治疗（阿莫西林500mg，3/d），7d＋深牙周袋区手术＋0.12%氯己定漱口＋正畸治疗＋前牙夹板固定＋可植入牙种植体以恢复下切牙。牙周维护治疗。

预后：如果致病菌完全消除，则预后良好。下切牙预后差

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2. 健康和病理性牙周组织的微生物学

遗憾的是，尚未发现健康牙周或者引起不同牙周病亚型的特异性细菌标记物。但是，某些细菌复合体与牙周组织健康及病理状况确实存在联系（Listgarten，1994）。

牙周健康	血链球菌 轻链球菌 小韦荣菌 内氏放线菌 黏性放线菌 龋齿罗氏菌
牙龈炎	放线菌属 链球菌属 韦荣菌属 梭杆菌属 密螺旋体属 中间普氏菌
慢性牙周炎	密螺旋体属 中间普氏菌 牙龈卟啉单胞菌 福赛坦菌 微小消化链球菌 直肠弯曲菌 伴放线放线杆菌 侵蚀艾肯菌 梭杆菌属 新月形单胞菌属 优杆菌属
局限型侵袭性牙周炎 （以前称为青少年牙周炎）	伴放线放线杆菌 其他细菌
侵袭性牙周炎	伴放线放线杆菌 牙龈卟啉单胞菌 福赛坦菌 直肠弯曲菌

	侵蚀艾肯菌

1994 年以来有证据证实牙周破坏与一些螺旋体菌群（如齿垢密螺旋体）有密切关系。

顽固性牙周炎 （在新分类法中非单独分类）	伴放线放线杆菌 牙龈卟啉单胞菌 中间普氏菌 福赛坦菌 直肠弯曲菌 微小消化链球菌 肠道杆菌 酵母菌

四、复合因素

对于特定的患者，牙周破坏的严重程度在牙列所有区域并不一致（Baelum，1988）（图 3-7a）。偶尔也会见到在某个特定的区域因毒性致病菌感染而导致的严重的局部牙周破坏（图 4-1），但是细菌不是牙周感染的惟一病因。细菌的致病性也与局部因素相关联，局部因素可能是原发性的，或者继发于牙周炎。上述这些因素称为辅助因素或者复合因素。最常遇到的因素如下：

- 导致局部菌斑沉积的因素：在 80%的病例中，菌斑指数较高易导致牙周病的发生；
- 存在致病菌群：伴放线放线杆菌和其他属于红色复合体的致病菌数量多，长期存在会加快附着丧失；
- 殆创伤：在没有牙周炎症情况下，由于殆创伤导致的牙齿松动是可逆的；当存在牙周炎症时，牙周破坏加重。
- 功能亢进和功能异常：常见到与殆创伤相似的结果；
- 牙周袋：它是组织破坏和附着丧失的结果，也是牙周病原菌的储存库，因此是疾病进展的局部危险因素，特别是探诊深度超过 5mm 时；
- 骨损害和根尖损害：它们是骨破坏和附着丧失的结果，常与深牙周袋相关；
- 牙齿松动：是组织破坏和炎症的结果，可能影响菌斑的控制。持续的松动度增加（如Ⅲ度松动）应该被视为一种加重因素。

从治疗角度来看，首要的目标显然应该是控制炎症或者减轻炎症——炎症是感染的一种临床表现。但是，在纠正或去除炎症之前还应确认其他的复合因素，并纠正或去除这些复合因素（图 3-7b）。每个患者对牙周感染有特异的反应，这与个体的危险因素、局部因素以及个体的反应性有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图3-7a 慢性牙周炎的常见表现—牙龈炎症，牙龈外形改变，菌斑沉积

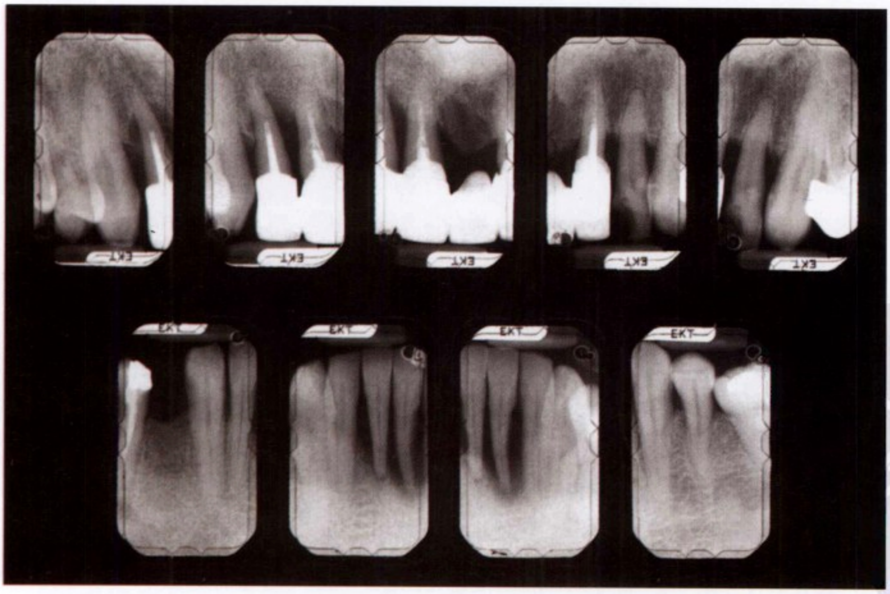


图3-7b X线片上显示骨破坏，说明整个牙列中不同部位牙周组织破坏程度不同，下颌尖牙和前磨牙区牙周组织完整，上颌和下颌右侧切牙处牙周组织破坏严重。局部复合因素会影响组织破坏的进展，需要确认并将其纠正或者去除

第 4 章

牙周病中的感染控制



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、治疗成功的标准

制定牙周感染抗微生物治疗的基本原则比较容易，但在临床实践中很难达到其要求。牙周组织与菌群之间需建立一个新的平衡，而且必须去除口腔内的所有致病菌。难以达到上述要求的原因在于口腔致病菌的生长环境相当复杂，在其生长区域实现有效的卫生清洁比较困难。

牙周袋可被看成一种生态微环境，无牙颌患者和儿童口腔内不存在致病菌进一步证实了这一观点。对于患有牙周病的成年患者，在所有可进行检测的以及与细菌学相关的临床表现中，最易引起疾病复发的显著性危险因素是牙周袋的持续存在（Goodson，1994）。

临床上促进治疗成功的各种条件均与感染的有效控制直接相关。一旦治疗达到这些条件的要求，牙周附着系统就变得稳定，牙周组织恢复健康。出现不同治疗结果的原因可能有以下几点：

- 存在多种病原因素：如与感染相关的不同种类的细菌大量存在，或者这些细菌取样困难，难以进行培养鉴定；
- 临床表现复杂多样：疾病的多种亚型均可导致组织破坏，有些亚型导致病变阵发性加重；
- 多种危险因素（如全身性因素、病人依从性差以及牙列相关的局部因素等）同时存在，或者这些危险因素的严重程度不同。

在治疗重度牙周病过程中，促进治疗成功的条件有很多；以下是一些可能与之直接相关的条件：

- 全面治疗慢性和侵袭性牙周炎；
- 控制患者口内所有部位的炎症；
- 与其他学科合作，发挥多学科优势治疗所有危害牙周健康的口腔病变；
- 当牙周组织破坏严重时，明确保留患牙的适应证。

重度牙周炎患者常存在牙齿的错位、移位以及牙列缺损，因此其治疗还应同时考虑美学和功能性因素。修复体的选择和设计应符合保护牙周组织、利于牙周维护的要求。

实际上，牙周治疗只是复杂的口腔系统治疗中的一部分。当牙周治疗的成功需依赖于其他非牙周治疗时，口腔系统治疗就变得更为复杂；非牙周治疗常包括牙髓治疗、正畸治疗、夹板固定、缺牙区的临时修复、种植修复以及其他功能性重建。

治疗复杂病例时，常需要制定有效的个性化治疗方案；制定个性化治疗方案是十分困难的，这要求医生拥有丰富的临床经验：例如设计或制作不良的临时冠是导致治疗失败的局部因素；治疗过程中，后牙殆关系的丧失将导致前牙牙周组织的损伤。成功的治疗应包

括系统治疗的各个方面，同时还需确保能够稳定地控制感染。

系统治疗分两类：

- 第一类旨在控制牙周感染和减少细菌定植。直到牙周菌群内所包含的各种细菌与健康的牙周组织相适应，并且长久地替代致病菌群，致病菌才会被消除或减少。这是牙周治疗的第一阶段；
- 第二类旨在恢复或重建受损的牙及牙周组织，以便达到功能性修复的目的。第二阶段的治疗只有在第一阶段完全获得成功之后才能开始。这一内容将在后续章节中通过临床病例进行讲述（详见第 6 章“高危位点”）。

可以通过以下 4 种方法改变牙周的微生态环境：有效的菌斑控制，刮治和根面平整，抗微生物治疗（实际上就是抗生素治疗）以及牙周手术。上述 4 种方法的实施似乎比较容易，但是由于每种方法的疗效不一，因此要想成功治疗重度牙周炎，仍然十分困难。只有审慎地联合 4 种治疗方法才能获得满意的治疗效果。

二、菌斑控制的效果

龈上菌斑比龈下菌斑形成早，但后者在形成过程中菌斑内致病性厌氧菌逐渐占优势，而且这些致病菌对牙周组织产生毒害作用。因此在进行任何机械性治疗之前都必须有效地控制菌斑。研究显示菌斑控制较差的患者牙周治疗疗效欠佳（Nyman 等，1975）；相反，慢性牙周炎患者如能持续、良好地控制菌斑，治疗后 5 年内仍能保持令人满意的牙周健康（Lindhe 和 Nyman，1975）。

菌斑控制未显著改善之前不能进行任何侵入性治疗。

仔细清除龈上菌斑，当菌斑指数降至 20%以下时，龈下菌斑的数量和构成发生明显改变（Dahlen 等，1992）。改善口腔卫生状况，可以减少细菌在深牙周袋以及探诊深度较浅的位点（如牙龈炎的龈袋或者中度牙周炎的牙周袋）内定植。

刷牙和使用牙线可以减少、阻止龈下菌斑的生长。通过抑制龈上菌斑的聚集，可以干扰致病性菌群的形成和成熟。有效地控制龈上菌斑，能够去除龈下菌斑生长所必需的养分；而且控制龈上菌斑可减轻牙龈炎症反应的程度——炎性渗出物减少，而这些炎性渗出物中含有菌群生长所需的重要营养物质（Listgarten，1999）。另外，菌斑控制良好常意味着病人配合治疗的积极性高，能够严格遵循牙周医师或者牙科临床技师的建议配合治疗。患者的口腔卫生状况常与定期的牙周专业维护治疗密切相关，应根据病人个体的危险因素确定其维护治疗的频率。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

个人菌斑控制是治疗重度牙周炎的第一步，同时也是最为关键的一步。菌斑控制是否有效可以通过组织反应（炎症症状减轻）和微生物学变化（细菌定植总量以及致病菌数量减少）进行判断。在进行菌斑控制时，应最大限度地保存牙周组织，建立有利于微生态转变的环境。

三、刮治和根面平整的效果

机械治疗是指使用手用匙形刮治器或者超声洁治器处理根面，以达到去除细菌生物膜、内毒素、结石以及易于菌斑滞留的局部因素的目的。机械治疗包括龈上洁治、龈下刮治和根面平整。这些治疗措施的总体目标在于重新获得一个与健康新生附着组织具有生物相容性的根面。

1.去除牙骨质

需要将根面所有的牙骨质都去除吗？生物膜可以在牙骨质表面形成，一些毒素和细菌也能渗透到牙骨质表层，这些都不利于新附着的形成。刮治和根面平整的目的在于扰乱细菌生存的微环境，磨光根面，最大限度地保留未感染的牙骨质（图4-1a～4-1c）。达到这一目的是十分困难的，原因如下：

- 牙骨质厚度薄，数次刮治就可将其轻易去除；
- 牙骨质的完全丧失导致新附着的形成受阻；
- 根面牙本质和牙本质小管暴露（尤其在操作过分粗暴时），导致根面过度敏感以及随之而来的感觉不适（Nyman 等，1988）。

2.去除结石和附着增加

就治疗效果而言，手工刮治和超声波洁治没有区别，但是手工刮治会多耗费20%到50%的时间。两种方法联合应用可以获得最佳治疗效果（Sherman 等，1990）。

- 已经证实对于探诊深度小于4mm的浅牙周袋，无需手术即可去除86%的结石；
- 对于探诊深度在4～6mm的中等深度的牙周袋，手工治疗可以清除43%的结石，而手术可以清除76%的结石。手术治疗后牙周袋深度降低更加明显；
- 对于探诊深度超过6mm的牙周袋，手工治疗可以清除32%的结石，而手术可以清除50%的结石。术后牙周袋深度降低以及获得重新附着更为显著。与刮治、根面平整及牙周手术联合治疗相比，初次治疗时，如果治疗仅包括刮治和根面平整，那么病变的复发率将更高（Ramfjord 等，1987，Becker 等，1988）；
- 与单根牙相比，多根牙根分叉内的结石很难被去除，临床获得新附着的程度也不理想（Loos 等，1988）。可通过手术建立到达根分叉病变位点的路径，这将有利于结石的清除；但是不论术者的经验如何丰富，结石的去除率仍不会超过68%，而且其治疗效果随着牙周袋深度的增加而降低（Fleischer 等，1989）。

治疗后 24 个月，25%的磨牙 - 根分叉病变位点附着丧失增加，而磨牙 - 非根分叉的平整面病变位点附着丧失增加的只有 10%（Loos 等，1989）。另一项研究发现：不吸烟者和戒烟者治疗后临床疗效相似，但在此研究期内吸烟的受试者治疗效果较差(Haffajee 等，1997)。

3. 出血指数

治疗后在牙周袋深度等于或者小于 4mm 的部位，各位点出血指数降低；在牙周袋深度超过 4mm 的部位，出血指数仍保持高分值。根分叉病变患者在进行刮治和根面平整术 24 个月后出血指数回复到初始值（Loos 等，1997）。

4. 菌群

刮治和根面平整联合治疗后，有益菌的总数相对增加；除了根分叉区细菌定植减少程度不明显外，其余各位点细菌定植数量及致病菌数量均明显减少（Loos 等，1988）。大多数位点内的牙龈卟啉单胞菌可被清除，而伴放线放线杆菌则可持续存在于不同位点内(Renvert 等，1990)。

当探诊深度超过 6mm 时，不吸烟者口内源于红色复合体的致病菌（牙龈卟啉单胞菌、齿垢密螺旋体、福赛坦菌）数量明显减少；而吸烟者则与之相反：菌群数量显著增加，各种袋型内牙龈卟啉单胞菌的数量均减少，但似乎只有浅袋内的福赛坦菌数量才会减少(Haffajee 等，1997)。

综上所述，上述病变的特点说明仅仅使用非手术方法治疗伴有深牙周袋和根分叉病变的重度牙周炎是十分困难的。在治疗这些病例时，有必要采用其他治疗方法。

刮治和根面平整术不能有效、彻底地去除红色复合体内的所有菌群，也不能彻底去除所有根面结石，特别是深牙周袋内的结石。手术治疗能显著提高刮治和根面平整术的临床疗效，但吸烟患者术后疗效较差。治疗初期进行一系列刮治和根面平整术，病变较重位点的修复潜能即开始显现；对于重度牙周病患者而言，这些治疗应在连续的 4～6 次复诊内完成。因此治疗的基本原则是在获得有效的菌斑控制后即开始进行刮治和根面平整。为了减少组织损伤，应尽量避免进行局部麻醉。

在存在深牙周袋的位点（探诊深度超过 6mm），尽管治疗后龈下微生物群可能只发生了少量变化，但临床疗效仍可十分明显。在治疗伴有多个深牙周袋的重度牙周炎时，所制定的治疗计划内应设置充足的时间间隔，以便获得良好的组织反应。如果致病菌或者菌斑生物膜碎片持续存在，就应使用抗生素进行治疗，因为这种情况下疾病复发的风险很高。对于上述这些病例，应采用以下治疗方针：

- 第一阶段：菌斑控制 + 机械治疗（包括非局麻的刮治和根面平整）+ 治疗后附着水平和修复潜力的评价。不麻醉就进行根面平整的原因是避免破坏任何促进组织修复

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的因素；

- 第二阶段：此阶段包括使用抗生素治疗（最好在细菌检测分析后进行）＋随后再次机械治疗（包括根面平整和牙周手术等，此时应在局麻下进行）。第二阶段的治疗目标应依据第一阶段的治疗结果进行制定。这里再次强调治疗的总体目标是提高致病菌和细菌生物膜的清除率以便更好的预防疾病的复发。虽然患者的菌斑控制令人满意，但如果治疗后临床表现改善有限，就有必要进行微生物学分析。

机械治疗效果的评价

- 探诊出血指数的评价
- 记录探诊深度
- 记录附着丧失

如果大多数牙周袋的探诊深度都小于5mm，那么可对治疗效果进行合理的预测：即在治疗结束后探诊出血将停止，探诊深度将减少(牙龈退缩和（或）附着增加)。



图4-1a 牙周维护治疗数年后出现严重的骨损害。尽管菌斑控制良好，但有证据显示大量牙周致病菌定植生长(牙龈卟啉单胞菌占30%，福赛坦菌占1%，微小消化链球菌占26%)。开始抗菌治疗



图4-1b 6个月后，并发急性感染



图4-1c　患牙被拔除。该图说明刮治和根面平整去除生物膜的能力有限

四、抗生素治疗的效果

全身应用抗生素的目的在于去除致病菌群，让对牙周健康有益的微生物选择性生长。在治疗急性感染时，有时也可先进行抗生素治疗，控制感染，随后再进行机械治疗。例如牙龈卟啉单胞菌如果持续存在，牙周附着结缔组织就不可能再生。通常情况下，龈下致病菌对机械治疗不敏感，使用抗生素抑制龈下致病菌的生长有助于增强宿主防御机制，改善机械治疗的疗效（Van Winkelhoff 等，1996）。但是达到上述治疗目标是十分困难的，其原因如下：首先抗生素的抗菌谱有限，特异性不强；其次难以在感染位点达到适宜的抗菌浓度；最后生物膜自身特性影响了药物作用的有效性。使用抗生素多依据经验，目前最有效的抗生素是阿莫西林和甲硝唑。

1.刮治和根面平整联合抗生素治疗的效果

阿莫西林（375mg，3 /d，7d）＋甲硝唑（250mg，3 /d，7d）＋刮治和根面平整联合治疗与仅进行刮治和根面平整相比，前者能够获得更好的临床和微生物学疗效。牙龈卟啉单胞菌检测阳性的患者对抗生素治疗的反应尤为良好（Winkel 等，2001）。某些患者的牙周病与伴放线放线杆菌的存在有关，但使用上述联合治疗法治疗后在 24 个月的长期疗效观察中发现能够根除这种特异性细菌（Pavicic 等，1994）。有研究比较了阿莫西林（500mg，3 /d，14d）＋刮治和根面平整 / 甲硝唑（250mg，3 /d，14d）＋刮治和根面平整的疗效，结果显示：

- 两种抗生素均能使源于红色复合体的多种细菌（福赛坦菌，牙龈卟啉单胞菌和齿垢密螺旋体）的数量迅速减少。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

- 第360天，阿莫西林组患者口内红色复合体源性细菌的数量出现反弹，而甲硝唑组没有出现。
- 两组患者口内源于橙色复合体的细菌数量均减少，但在抗生素治疗结束后的第90天，这些细菌的数量再次增加。
- 属于橙色和黄色复合体的牙周相容性细菌数量在治疗中增加，治疗后下降（Feres 等，2002）。

应用阿莫西林＋刮治和根面平整联合治疗后，红色复合体内细菌数量出现反弹的原因是什么呢？而且，为什么治疗后这种反弹现象并没有出现在甲硝唑＋刮治和根面平整组呢？

虽然刮治和根面平整术能够减少牙周袋内红色复合体中致病菌的数量，但它并不能将这些细菌根除。尽管抗生素治疗能显著减少定植在组织上的细菌量，但牙周袋内的残留细菌以及生物膜碎片能够重新增殖。与甲硝唑相比，阿莫西林抑制牙周袋内红色复合体细菌定植的能力可能较差。

综上所述，这些研究结果表明：龈下细菌定植的量未显著减少之前不能进行抗生素治疗。

两组患者口内源于橙色复合体的致病菌为什么在治疗时均减少，而在治疗结束后又都增加呢？

因为这些细菌大多数属于共生菌，它们能形成生物膜，因此对抗生素治疗不敏感。这也解释了为什么在第二治疗阶段应使用机械性的刮治、平整＋抗生素联合治疗的原因。

(1) 伴放线放线杆菌

这种细菌可在未接受治疗的牙周病损处存活20年以上。宿主的防御机制以及专业的刮治和根面平整都不能完全彻底地清除这种细菌，而且牙周手术减少其数量的能力也非常有限。四环素能根除青少年牙周炎患者的伴放线放线杆菌，但它不能有效治疗其他类型的牙周病（Slots 和 Ting ,1999）。目前推荐使用阿莫西林和甲硝唑（250～500mg，3 /d，8d）联合治疗伴放线放线杆菌参与的感染，尤其当这种感染是由多种不同药物敏感性致病菌引起时，更应该推荐使用。抗生素的联合应用会增大患者药物过敏的风险；而且，仅依据经验开出抗生素处方，也会增大选择性耐药株出现的风险。

(2) 牙周袋深度和附着水平

使用阿莫西林和甲硝唑两种药物，联合刮治和根面平整治疗重度牙周炎和难治型牙周炎，能够使患者的所有附着丧失均得到一定程度的恢复，牙周袋深度显著减少（Van Winkelhoff 等，1992）。单独使用阿莫西林或者单独使用甲硝唑治疗的疗效如下（Feres 等，2001）：

- 对于深度小于 4mm 的牙周袋，几乎无效；
- 对于深度在 4～6mm 的牙周袋，尽管附着增加比较明显，但疗效一般；
- 对于深度超过 6mm 的牙周袋，附着水平恢复显著。

仅有上述疗效是完全不够的。刮治和根面平整并不能完全、彻底地清除深牙周袋内生物膜，尽管附着水平可能得到一定程度的恢复，但是仍然存在疾病复发的风险。机械治疗的目的是为了清除致病菌，但在抗生素治疗之后仍可再次进行机械治疗，以便进一步降低牙周袋的深度。最近的研究证实：与单独应用甲硝唑或者单独使用刮治和根面平整进行治疗相比，使用甲硝唑联合局麻下第二阶段彻底刮治及根面平整治疗牙周炎，能够更加有效地去除牙周致病菌，诱导、增强宿主反应，显著改善附着水平（Sigusch 等，2001）。

抗生素治疗疗效的评价
- **探诊出血指数**
- **牙的松动度**
- **附着水平、牙周袋深度减少及松动度减少的评价**
- **X 线评价（骨量增加）**

2. 感染控制的治疗计划

在评价含有致病菌的深牙周袋时，临床医生需要回答以下几个重要的问题：什么是最佳治疗方案？何时是进行抗生素治疗的最佳时机？应该使用哪种抗生素？

前文数据说明通过初期的机械治疗，牙周致病菌数量迅速减少，细菌定植水平达到最低点，此时可以开始进一步的局部治疗。局部治疗可包括第二阶段进一步的刮治和根面平整，或者进行牙周手术。局部治疗能够维持早期治疗的疗效，促进牙周组织保持稳定（图 4-2a～4-2d）。由于组织修复和微生物的平衡重建已经开始，因此第二阶段治疗可以在局麻下进行（图 4-3a～4-3f）。治疗方案如下：

- 第一阶段
  - 口腔卫生宣教（Bass 刷牙法）；
  - 连续复诊 3～5 次，进行龈上、龈下洁治，根面平整以及磨光根面；
  - 微生物的监控。
- 第二阶段
  - 抗生素治疗；
  - 进一步刮治所有象限的牙，可在局麻下经过一次或者连续两次完成；必要时可辅以手术。

矫正性或者再生性牙周手术必须在感染彻底控制之后才能进行。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

牙周感染的治疗是一个生态学难题：治疗应该去除致病菌，但不能同时去除有益菌或健康牙周组织内的共生菌（Socransky 等,1999）；然而有益菌与致病菌之间没有明显的界限，因此最佳的治疗方案是能够区分不同菌群间的微小差异，避免出现盲目抗菌。临床症状的改善是治疗方案选择的首要标准，这就意味着应正确调控龈上、龈下的生态系统。



图4-2a 38岁女性牙周炎患者。患者从未洁牙，大量菌斑沉积。虽然目前炎症比较严重，但仍然初步诊断为慢性牙周炎



图4-2b 第一阶段 4 次治疗(刮治和根面平整各2次)后的结果令人沮丧。细菌培养显示存在红复合体源性致病菌(牙龈卟啉单胞菌，福赛坦菌，齿垢密螺旋体)



图4-2c 抗生素(甲硝唑，500mg，3/d)治疗7d，并使用氯己定漱口，认真刷牙；治疗结束后2周，牙龈健康状况得到显著改善



图4-2d 在这种情况下，有必要采用其他治疗方法改善邻间区根面平整的疗效。一些残留的菌斑生物膜持续存在，在体内出现一些特征性的表现；一旦出现这些表现，表明抗生素治疗失败，炎症复发。使用局部麻醉有利于菌斑的清除

尽管抗生素治疗已经被纳入到总体治疗方案以内，但其本身并不能彻底治愈牙周病。局部治疗结束后，不管细菌定植的量是否减少，只要炎症表现持续存在，就应开始抗生素治疗。这种治疗方案常适用于吸烟患者。

在治疗产毒性微生物（例如伴放线放线杆菌＋其他致病菌）多重感染时，推荐使用阿莫西林和甲硝唑（250～500mg，3/d，8d）联合治疗。对于以牙龈卟啉单胞菌等共生菌为特征的牙周菌群感染，则推荐单独使用甲硝唑进行治疗。

抗生素治疗的疗效与疗程（7～10d）以及治疗的时机有关。因此，除进行抗生素治疗以外，通常还建议患者使用氯己定漱口或者进行牙周手术。

由于阿莫西林抗菌谱广，因此应将它作为一线用药。

五、手术治疗控制菌斑的效果

总的来说，尽管非手术治疗能够显著减少牙周致病菌的数量，但却不能将其全部清除。与之相反是，牙周手术治疗后一年内，患者口内都检测不到致病菌（Widman 翻瓣术）（Rawlinson等，1995）。尽管如此，手术仍然不能完全清除伴放线放线杆菌（Renvert等，1990）。

1.刮治和根面平整的效果

单独使用刮治和根面平整的效果与刮治平整联合根向复位翻瓣法牙周骨手术相比：

- 刮治和根面平整术后，细菌定植总量显著下降；
- 手术使源于橙色复合体的细菌数量显著降低；
- 手术治疗位点的牙龈卟啉单胞菌被彻底清除。

另外，进行骨手术后的所有位点探诊深度均不超过 5mm，而且在这些位点内找不到任何致病菌。

与之相反，未接受手术治疗患者牙周袋内持续存在大量伴放线放线杆菌，中间普氏菌，微小消化链球菌，牙龈卟啉单胞菌以及一些能动杆菌（Nowzari 等，1996）。

当存在凹坑样骨缺损时，包含骨成型术的翻瓣术与不含骨成型术的根向复位瓣术相比，前者降低牙周袋深度，减少致病菌的数量的能力更强。骨手术治疗后便再也检测不到伴放线放线杆菌和牙龈卟啉单胞菌；如果没有进行骨手术治疗，伴放线放线杆菌数量增加，而牙龈卟啉单胞菌数量则保持稳定（Tuan 等，2000）。

2.手术治疗与非手术治疗的远期疗效对比

研究显示短期内手术治疗具有良好的治疗效果，与此相似，长期有效的治疗效果已得到证实（Serino 等，2001）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

与非手术治疗相比，在去除红色复合体源性致病菌、伴放线放线杆菌以及降低深牙周袋（探诊深度超过6mm）深度等方面，手术治疗的疗效更好。

非手术治疗患者在维持治疗（每年复诊3～4次）期间，病变出现活动性表现的频率更高。就长期（13年）疗效而言，手术治疗患者病变的复发率低，因此不需要进一步治疗。

3.选择何种手术治疗方法？

一种治疗计划并不适用于所有的临床病例。同样地，一种手术方法也不能用于治疗所有解剖位点的牙周疾病。牙周手术的治疗目标必须明确，手术方法必须个性化。

当存在深牙周袋、骨缺损以及剩余骨形态呈凹坑样时，应进行矫正性的手术。与未进行骨修整的牙周手术相比，这种手术方法能够消除邻间隙的骨凹坑，使软组织能更好的根向复位，同时进一步降低牙周袋的深度。对于孤立、较深的骨缺损，推荐使用再生手术或者植骨术。

手术对于重度牙周炎的治疗以及稳定其病因学治疗（抗感染和机械治疗）疗效而言，十分重要（图4-3a～4-3f）。



图4-3a 28岁女性，侵袭性牙周炎患者；吸烟，容易紧张，有牙周病家族史。菌斑或结石量少；细菌检查显示除了侵蚀艾肯菌外，没有其他高度致病性细菌存在，但这种细菌对大多数抗生素耐药，并能分泌溶骨性磷酸酶

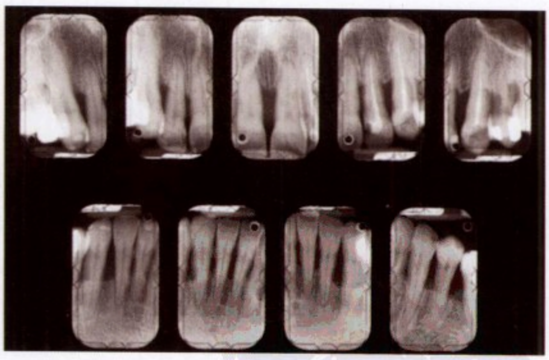


图4-3b 牙周组织破坏严重，所累及的牙超过50%；探诊深度大于6mm；近期出现牙齿移位，间隙增大；切牙Ⅱ度松动；疾病的严重程度与宿主的反应相关



图4-3c　初期治疗(刮治和2次根面平整)后，临床表现改善有限；探诊后少量出血(吸烟患者通常出血较少)



图4-3d　实施牙周翻瓣手术(牙周袋深度超过6mm)，并服用阿莫西林7d(易感患者的预防性治疗)



图4-3e　1周后，组织愈合较好，牙松动度显著降低提示疾病发展得到控制



图4-3f　术后2周，牙周状况趋于稳定。当出现对治疗反应不良的临床表现时，需进行其他治疗

当患者感觉自身已完全融入治疗过程，手术便可作为患者对治疗建议依从性良好的一种奖励：

- 如果决定进行手术治疗，表明病因学治疗期的治疗是成功而且有效的；
- 在健康组织上进行手术，术中不会引起疼痛，且不会导致任何继发不适；术后组织愈合较快；
- 美观效果可以预测，前牙区手术不会加重现有牙周病损。对于有些病例而言，手术甚至可以减轻病损的程度。

医生如能依据再次评价的结果制定治疗计划，并在制定计划时，形成指导患者治疗的有利、必要条件，那么对此治疗结果，他将感到满意。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

评估手术疗效（术后3个月）
- 牙周袋深度减少，附着增加（探诊）
- 探诊不出血
- 致病菌被清除（微生物控制实验/探诊/微生物检查）
- 有菌斑的牙面占总牙面数的百分比下降
- X线评价

六、抑菌药物的疗效

治疗初期仅使用机械治疗常已足够。为提高非手术治疗的疗效，而且如果全身抗菌治疗不够理想，那么局部使用抗菌药物可能是不错的选择。氯己定漱口水是最常见的抑菌溶液（其浓度为0.10%～0.12%）。

许多临床实践都证实了氯己定的有效性，它是最常用的抑菌药物，它可作为抗生素治疗的补充以及术后抗菌。

但是，使用氯己定时应注意以下几点：如果氯己定（0.2%）作用时间较短，那么它对生物膜将无任何影响；长时间、高浓度的使用氯己定可以发挥其杀菌活性（用2%的氯己定含漱10 min可以杀死牙龈卟啉单胞菌）。很难使这些药物渗透到深牙周袋内，而且即使能渗透到袋内部，其疗效也很差。6d后，生物膜重新形成。

长期使用氯己定漱口水会使牙面变色，这可能导致患者对治疗失去信心（图4-4a～4-4b）。进行术后维护或者患者短期菌斑控制不良时，可以使用手术刷或凝胶将抑菌液涂布到牙周局部，这样可使抑菌药物长期缓慢地释放，能达到更好的疗效。

七、菌斑性牙龈炎

2000年美国牙周病学学会将菌斑性牙龈炎定义为没有临床附着丧失的牙龈炎症，其特征性的临床表现如下：牙龈红、肿，探诊出血，牙龈轮廓及组织形态发生改变；存在菌斑和结石，X线片显示没有骨丧失。牙龈炎不一定导致牙周炎，但是很难将单纯的牙龈炎与牙周炎伴发的牙龈炎区分开来。因此为降低牙周炎的患病率，对于牙龈炎患者，尤其是牙龈炎患病率较高的年轻患者而言，进行系统的牙龈炎治疗显得尤为重要。

治疗目标是：通过去除各种病因因素，包括去除菌斑、结石以及其他引起菌斑滞留的因素，达到恢复牙龈健康的目的（图4-5a、4-5b）。牙龈恢复健康的临床表现（如颜色改变，肿胀减轻）出现较快，但其组织学表现（炎性细胞减少，抗体滴度下降，组织得到重建）在治疗后期才会出现（Brecx 等，1988）。

上述观察结果表明：评价牙龈炎的治疗效果只能在长期、充分的系统治疗之后进行，这样做的目的是为了避免牙龈炎的快速复发。这一观点也同样适用于牙周炎的治疗。



图4-4a　46岁男性患者，患有严重的侵袭性牙周炎



图4-4b　以氯己定为主要成分的漱口水漱口后，牙面变色明显，病人往往难以接受；幸运的是，这种色素容易被去除

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

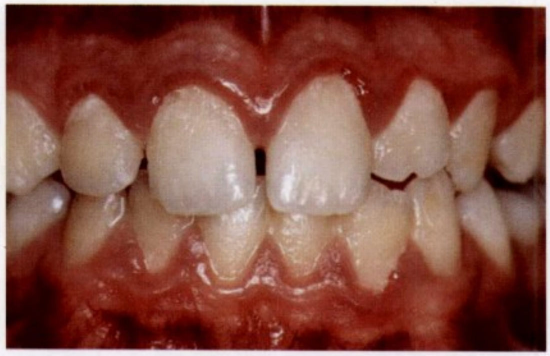


图4-5a 12岁女性患者，菌斑指数高，牙龈炎与菌斑直接相关



图4-5b 在实施一次刮治和根面平整术后，立即进行口腔卫生宣教。随后监控刷牙效率，炎症迅速消退

第5章

重度牙周炎的治疗



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、慢性牙周炎

1. 慢性边缘性牙周炎

与牙龈炎一样，轻度慢性牙周炎也是由菌斑引起的，它可定义为牙龈炎症伴临床附着丧失，附着丧失小于牙根长度的1/3。发生于磨牙区时，根分叉病变不超过I度，治疗方法与牙龈炎相同。治疗后牙周袋深度及附着丧失<4mm；通常情况下病变无需外科手术治疗。

牙周袋深度<4mm的慢性边缘性牙周炎常经过刮治及根面平整即可治愈（图5-1a，5-1b）。



图5-1a 30岁轻度慢性牙周炎患者，无其他疾病，全口牙龈炎症伴大量菌斑和龈下牙石，感染由共生菌群引起



图5-1b 牙周治疗包括口腔卫生宣教以及随后的两次刮治和两次根面平整。患者对治疗反应灵敏，炎症迅速逆转，伴轻度牙龈退缩及龈乳头缺失，通常情况下病变无需外科手术治疗，但当存在骨缺损或修复治疗前需改善牙龈条件时，可能需要进行外科手术治疗

2.中度－重度局限型慢性牙周炎

中度慢性牙周炎（曾经称之为成人牙周炎）是最常见的牙周炎，它可发生于任何年龄的人群；其特征是：病变进展缓慢，但伴有间歇性快速进展期（美国牙周病学学会，2000）。

(1)临床表现和症状

- 红、肿、探诊出血，伴或不伴脓肿。
- 当牙周附着丧失≥牙根长度的 1/3 时，即为中度慢性牙周炎，探诊深度可能达到 6mm，临床附着丧失为 4mm，常可观察到牙松动度增加，但根分叉处的附着丧失不超过 I 度。
- X 线证实存在骨缺损。
- 中度慢性牙周炎可局限于一个牙位或几个牙位，也可发生于所有象限。患者可能某些牙位健康，而其他区域病变分别表现为轻度、中度、或重度破坏。

(2)治疗目标

治疗目标包括控制和消除微生物因素并减少危险因素以阻止病变的持续进展，随后还应保持牙周组织的健康、功能以及美观舒适并防止病变的复发。慢性牙周炎主要是由共生菌引发的感染，因此，治疗方法上首选局部治疗，因为它能减少细菌的定植，促进菌群平衡，从而恢复牙周组织健康。炎症症状的减轻正是这些微生物变化的结果，只有这样局部牙周附着的再生才成为可能。

许多不同的因素都可能影响治疗计划以及总的预后：如与患者相关的因素：全身健康状况、年龄、动机、依从性以及控制菌斑的熟练程度。其他影响因素包括：临床医生能否去尽龈下沉积物、是否需要牙体及修复治疗以及是否存在重度牙周炎破坏位点。

(3)常规治疗

基础治疗(病因学治疗)

- 系统性危险因素（糖尿病、系统性疾病）、行为相关性危险因素（吸烟）、环境相关性危险因素（压力）或细菌相关性危险因素（有毒力病原体的存在）均可能影响基础治疗的效果。应该尽可能正确地控制或消除这些因素。
- 口腔卫生宣教、评估并改进控制菌斑的方法。
- 龈上、龈下刮治和根面平整。
- 最后，使用抗菌药物（抗生素和防腐药）。
- 排除或纠正局部危险因素、医源性危险因素和功能性危险因素。
- 评估基础治疗的效果，包括检查所有的疾病指征。应注意选择恰当的检查周期以利于组织的修复和炎症的控制，治疗结果可能出现以下三种不同情况：

- 由于菌斑控制不良而导致治疗效果不满意。这种情况下治愈的可能性极小。
- 治疗效果满意。已获得稳定、健康的牙周组织，患者进入支持治疗阶段。
- 就炎症控制情况而言，治疗效果满意，但缺乏获得稳定而健康的牙周组织的条件。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

此时，应考虑一些辅助的治疗方法（如手术治疗或其他方法）。

牙周手术治疗

- 牙周组织再生性手术
- 矫正性手术

-翻瓣术伴有或不伴骨切除术；

-修复重建之前的手术治疗。

- 修复性手术

-骨移植术；

-引导组织再生术；

-联合应用。

其他治疗方法

- 重新进行基础治疗中的部分治疗；
- 纠正其他危险因素（戒烟、治疗系统性疾病）；
- 制定牙周维护治疗计划。

(4)治疗成功的条件

轻度或中度慢性牙周炎经过成功的常规治疗之后，常出现以下可以预测的结果：

- 菌斑量减少利于牙龈健康；
- 所有与炎症相关的临床症状明显减轻；
- 探诊深度减少；
- 临床附着稳定，或者更有甚者临床附着增加。

组织反应性差的位点可能观察到以下情况：

- 牙龈炎症持续存在；
- 持续存在深牙周袋或牙周袋深度增加；
- 不稳定的临床附着水平；
- 持续存在大量的菌斑，不利于牙龈的健康。

某些病例，虽然牙周总体情况显示疾病好转，但局部某些位点可能持续出现不稳定表现，这些病例必须考虑应用特殊的辅助治疗手段。

3.中度慢性牙周炎伴局部进展性位点的病例报告

41岁女性患者，无其他疾病，不吸烟，每天刷牙两次并使用牙签；家族史：母亲在45岁时缺牙（图5-2a～5-2bb）。

(1)主诉

牙松动、上颌中切牙及右侧第一磨牙咀嚼时疼痛，牙龈长期出血。

(2)临床表现

口臭、牙龈炎症（所有象限均以舌侧或腭侧较为显著），颊侧菌斑、牙石，附着丧失（多数为4～6mm，局部可达8～10mm），牙周袋、牙松动（Ⅱ - Ⅳ度），间隙增大、骨缺损达根长1/3～2/3，根分叉病变、角形骨吸收、轻度前牙覆𬌗、缺乏尖牙引导、不良修复体、磨牙𬌗创伤、舌功能亢进。

(3)严重程度

中度到重度，附着丧失多数>6mm。

(4)复杂因素

本质上为局部因素，如菌斑、修复体、𬌗功能紊乱、𬌗力过大。这些局部因素的存在均与牙周组织的破坏相关。

(5)诊断

中度到重度慢性牙周炎，以内源性感染为特征；大量共生性厌氧菌的选择性定植引发感染，因局部因素的存在而导致病情加重。

(6)治疗目标和方法

主要目的是控制感染、去除炎症，可通过正确控制菌斑，制作临时修复体、刮治和根面平整而达到目的。治疗过程中，炎症表现逐渐减轻或者彻底根除说明病变向好的方向转归。炎症表现（红、肿、出血）是可逆的，而破坏性表现（水平骨缺失）却是不可逆的。经过治疗，可能发生以下改变：如附着获得、探诊深度减少、牙松动度降低、牙移位减少。

牙周治疗通常可缓慢地减少或纠正牙移位，有时并不需要进一步的正畸治疗。如果太早进行正畸治疗，反而可能不利于治疗反应的评估。

修复性牙周治疗的目的是去除复杂性因素（不良修复体）和危险因素（牙周袋）。

以下临床病例似乎不需要进行抗生素治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-2a 41岁女性患者，患中、重度牙周炎。牙龈唇、颊侧炎症较轻。近期出现牙移位和间隙增大。右上颌中切牙松动Ⅲ度，前牙开𬌗



图5-2b 上颌磨牙修复体区骨破坏十分严重，特别是右上颌第一磨牙

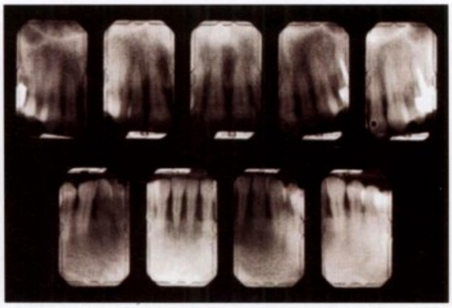


图5-2c 骨破坏呈不规则分布，部分区域可达50%



图5-2d 修复治疗后骨破坏更为严重（左上颌第二前磨牙和第一、第二磨牙）。下颌牙骨缺失较少。致病因素本质上包括局部因素和功能性因素两方面

(7)危险因素

菌斑、对牙周疾病的易感性、牙周袋的持续性存在均属于危险因素的范畴。

龈下菌群的再定植增加了疾病进展的可能性，这与以下因素直接相关：患者能否有效控制菌斑堆积、是否存在高危位点，如深牙周袋、根分叉病变和松动牙。

(8)预后

良好。



图5-2e 修复治疗后，舌、腭侧炎症较为明显，菌斑控制不良



图5-2f 第一磨牙附着丧失>10mm并累及根分叉，牙松动Ⅲ度，叩诊敏感



图5-2g 右上颌中切牙腭侧可见大量菌斑沉积，这使得菌斑生物膜的特征发生改变。根面牙龈退缩伴严重炎症。右上颌中切牙松动度≥Ⅲ度，远中面附着丧失>10mm，切牙间隙近期(6个月)开始增大

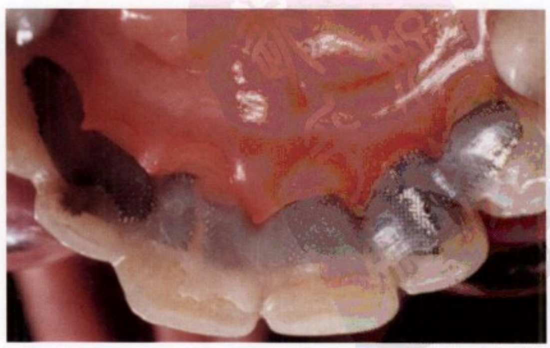


图5-2h 经过两次刮治和两次根面平整，牙周外科手术及正畸治疗，切牙周围炎症消退，切牙周围新附着形成。临时性夹板固定上颌六颗前牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-2i 菌斑控制、刮治及根面平整减轻了炎症症状并使切牙间隙自行关闭



图5-2j 根面平整后发生感染。菌群平衡遭到破坏，有益菌减少，余留致病菌再次侵袭牙周组织。注意应在炎症消退后快速关闭间隙，因为炎症状态的改变可以人为地减少出现二次牙移位的概率

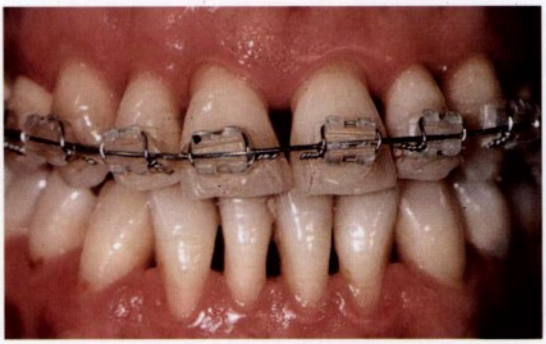


图5-2k 抗生素治疗是必须的(阿莫西林，500mg，3/d，8d；甲硝唑，500mg，3/d，8d)，并进行牙周翻瓣术。正畸治疗用于关闭剩余间隙并恢复尖牙的引导作用



图5-2l 积极治疗结束。前牙开𬌗减轻，重获尖牙的引导作用。开始进行后牙区的𬌗重建



图5-2m　炎症再次加重，表现为自发性出血，探诊深度为4～6mm，累及根分叉区（Ⅰ度）。第一磨牙及对颌牙间出现开骀现象



图5-2n　通过菌斑控制、洁、刮治和根面平整，炎症减轻，所有磨牙和前磨牙均戴上临时冠。此时探诊深度为4～6mm，注意加强邻间隙口腔卫生维护



图5-2o　进行牙周手术以加强根面平整的效果，降低残余牙周袋深度，以骨成形术纠正骨形态，纠正邻间凹坑样缺损，提高根分叉区菌斑控制效果，拔除第三磨牙，为进一步的重建治疗创造修复条件



图5-2p　根向复位瓣使牙冠延长了3mm，临时性牙周塞治5～7d，以利于口腔卫生的维护（包括使用氯己定溶液冲洗），应创造条件以达到甲级愈合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-2q 拆线，术后3周和5周时进行根面平整；在这种新的临床条件下用牙间隙刷清洁邻面是可能的。注意愈合的分级



图5-2r 戴上修复体。注意龈缘和修复体边缘的位置关系，修复体在根分叉区的外形（这是修复体制作的难点）应易于菌斑控制



图5-2s 前磨牙区炎症组织增生，说明存在局部菌斑滞留因素（不良修复冠和过窄的邻间隙）



图5-2t 再次评价，评价是否已达到初始目标：菌斑是否控制、炎症是否减轻、出血情况是否减少、与菌斑滞留相关的因素是否去除、附着水平是否增加，并评价是否需要辅助治疗



图5-2u 通常情况下，探诊深度<4mm时不需要进行牙周手术治疗。然而，当牙周系统治疗涉及修复重建时，应考虑手术治疗



图5-2v 腭侧区无法进行根向复位瓣术，因此，在设计切口时就应确定好组织瓣的位置。图中缝线将组织瓣紧紧地复位于牙周围，使牙冠长度延长了3mm



图5-2w 组织愈合后，无需立即进行修复重建。通常应观察8周以上以使牙龈获得最佳的修复效果（上皮结缔组织附着、新的龈沟、术后邻间区无凹坑状缺损）



图5-2x 戴上永久性修复体。注意牙龈愈合后与修复体接触的最佳位置（与图5-2s相比）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-2y 对侧上颌第一磨牙术前临床症状很严重：牙松动Ⅲ度，且对压力极其敏感



图5-2z 临时修复体有利于菌斑去除，也有助于恢复(咬合)功能平衡。这是基础治疗的一个重要组成部分，牙髓治疗也在这一阶段开始



图5-2aa 第一磨牙因纵折而拔除，注意修复体外形应适应牙周组织

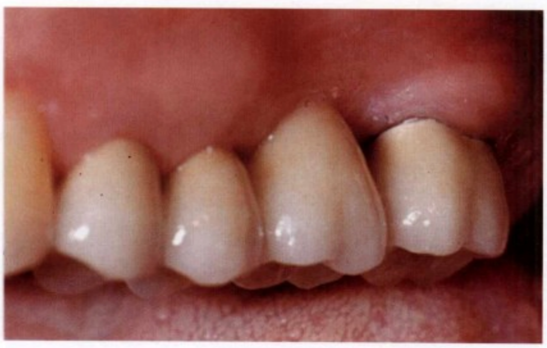


图5-2bb 成功治疗的条件——应做到以下几点：良好的口腔卫生，感染的去除(也就是说所有炎症表现均消失)，局部危险因素的纠正，牙周袋深度的减少，稳定的牙周附着

4.广泛型重度慢性牙周炎

广泛型重度牙周炎的临床表现较中度牙周炎严重，所需的治疗也较多，但二者的治疗目标、常规治疗方法和治疗成功的条件都很相似（美国牙周病学学会，2000）。与中度牙周炎相比，其特殊的临床表现有以下特点：

- 牙周支持组织的破坏超过根长 1/3；
- Ⅱ度或Ⅲ度根分叉病变；
- 探诊深度>6mm，附着丧失>4mm。

(1)常规治疗

基础治疗

- 出现严重感染时，对特定位点的细菌进行培养鉴定，这有助于菌群的鉴定并检测其对抗生素的敏感性；
- 这一阶段应拔除预后差的患牙；
- 可能需要进行牙周外科手术、截根术。

辅助治疗

如果患者能够按照要求进行口腔卫生保健，那么根面平整的效果将会有所改善。暴露的根面可以通过局部外科手术进行覆盖。

治疗成功的条件

- 完整的治疗计划；
- 骨再生的 X 线评估；
- 恢复功能和咬合的稳定性。

(2)致病因素

重度慢性牙周炎的致病因素包括菌斑、吸烟和一些局部因素如菌斑滞留、牙石，不良修复体以及功能性因素。通常牙周组织的破坏在整个牙列呈不均匀分布，出现这种现象的原因是：宿主局部位点的抵抗力无法与感染相抗衡，或者存在局部危险因素。纠正或去除这些局部因素是牙周治疗的关键。

(3)种植体和重度牙周炎

牙周炎治疗过程中，有以下两种情况需要使用种植体：牙缺失和决定拔除破坏严重的患牙；临床医生将根据这两种不同情况按不同的原则来选择种植体（图 5-3）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图5-3　54岁男性患者，无其他疾病，不吸烟，咀嚼时牙极度疼痛不适。患者过去极其不重视牙齿情况，从未进行牙周检查



图5-3a　上颌切牙及尖牙的牙周组织出现严重炎症、化脓并伴明显的功能性殆紊乱（前牙深覆殆、上颌切牙松动），但下颌前牙区牙周组织正常

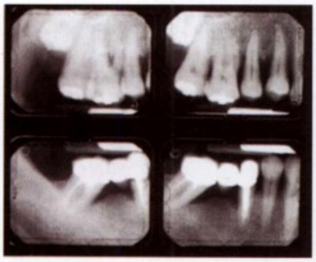


图5-3b　上颌中度骨破坏（>5mm），下颌骨破坏不规则，右下第二磨牙近中、第二前磨牙远中呈角形吸收

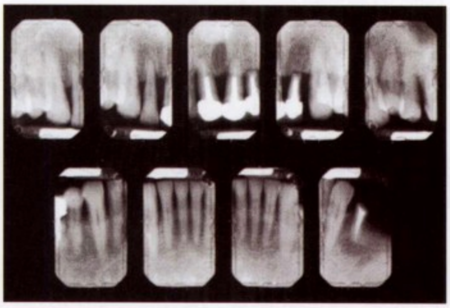


图5-3c　上颌前牙区和下颌前牙区骨破坏存在明显区别：上颌区骨吸收几乎到根尖，而下颌则表现为中度破坏

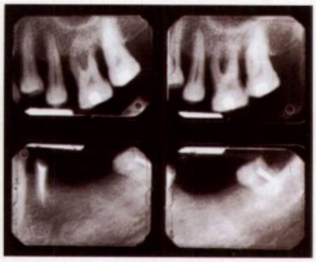


图5-3d　图中可见牙齿移位，松动，间隙增大，左上颌第一磨牙根分叉区骨丧失，下颌有一明显的缺牙区

诊断为重度慢性牙周炎（严重程度不一）。破坏严重的位点（如上颌）均涉及局部危险因素，如感染、修复体及功能性因素。部分区域（如下颌切牙区）抵抗力较强，说明患者罹患牙周炎的易感性较低。共生菌引发感染，存在局部致病因素。如能去除这些局部因素，预后较好。



图5-3e 右上颌后牙区的临床表现：炎症、牙周袋、牙龈凹坑样缺损及附着丧失



图5-3f 经过菌斑控制，刮治，根面平整和牙周手术等治疗，牙周袋探诊深度减少，牙周组织恢复正常的形态

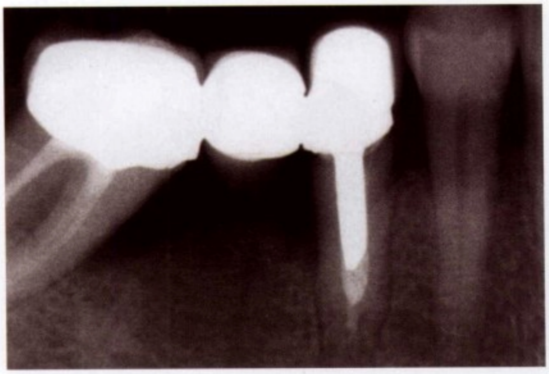


图5-3g 右下颌第二磨牙近中，第二前磨牙远中附着丧失和深牙周袋（角形缺损）

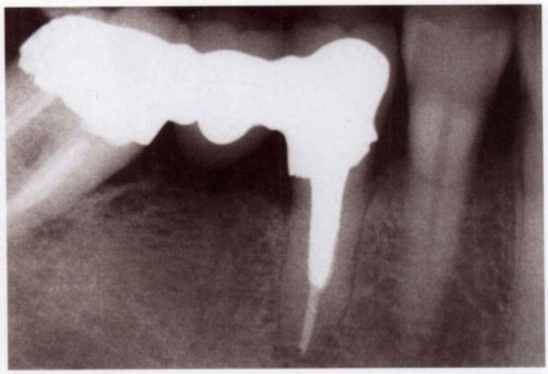


图5-3h 植入磷酸三钙后的第8年，上述位点牙周组织情况稳定。临床附着增加，牙周袋探诊深度减少



图5-3i 拔除上颌切牙后牙周袋探诊深度减少。部分固定义齿有助于功能性殆平衡的恢复。注意牙周组织对治疗反应良好

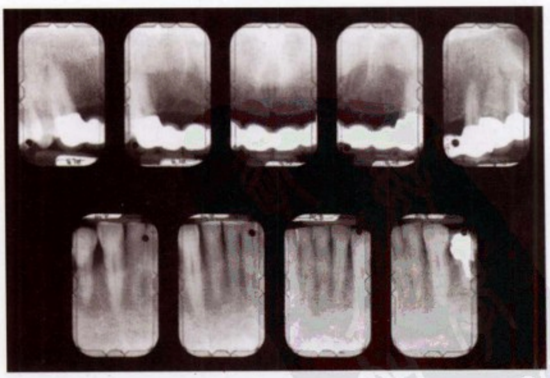


图5-3j 稳定的牙周骨组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-3k 左侧上颌后牙区临床表现：炎症、牙周袋形成、附着丧失、邻间接触点丧失



图5-3l 拔除第一磨牙前控制感染(控制菌斑、刮治、根面平整)，并进行牙周外科手术，以去除高危位点

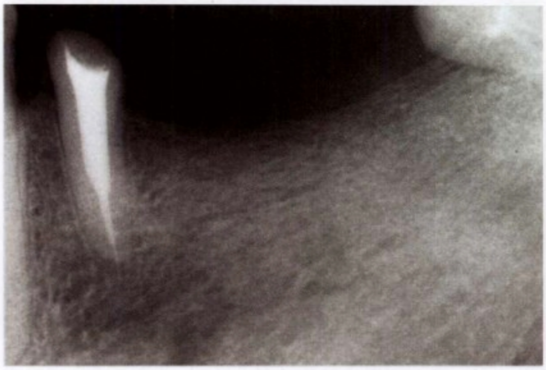


图5-3m 部分缺牙区可采用种植体修复治疗。一旦感染得到控制就可以植入种植体

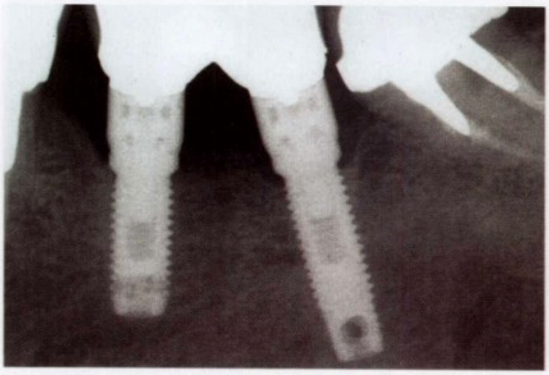


图5-3n 左侧下颌区种植体修复。先分别修复第三磨牙和第一前磨牙以确定种植体植入的方向



图5-3o 治疗前的牙周组织状况



图5-3p 牙周治疗及修复治疗后。已去除局部危险因素和高危位点，并已控制复发相关因素

二、侵袭性牙周炎

侵袭性牙周炎可能是发生于健康个体的某些特殊疾病的亚型，它可能与遗传因素相关，且疾病进展迅速。侵袭性牙周炎包括两个明显的亚型：局限型和广泛型（美国牙周病学学会,2000）。

中度侵袭性牙周炎

1.临床表现和症状

菌斑沉积的量与牙周组织破坏严重程度并不直接相关。同样的，它与疾病的进展间也无线性关系，附着丧失和骨丧失可以分别表现为加剧或减缓。

（1）局限型侵袭性牙周炎（以前称之为青少年牙周炎）

这种牙周疾病与伴放线放线杆菌感染相关，同时存在中性粒细胞功能障碍。多见于青春期，病损多局限于第一恒磨牙和切牙。然而，典型的牙周炎症状确实存在。血清分析表明存在很强的针对细菌感染的原发性抗体反应。

（2）广泛型倾侵袭性牙周炎（以前称为快速进展型牙周炎）

此类牙周疾病多见于 30 岁以下的年轻患者（图 5-4a, 5-4b）。疾病活动期可见邻面附着丧失，除第一磨牙和切牙以外，至少还侵犯三个恒牙。常见伴放线放线杆菌和牙龈卟啉单胞菌感染，也伴嗜中性粒细胞功能障碍，然而抗体反应不明显。

2.治疗目标和注意事项

治疗目的在于减弱或去除微生物病因学因素，去除易感危险因素，这有助于控制疾病进展，防止疾病复发。经过恰当的治疗后，可能出现附着再生。

侵袭性牙周炎的治疗十分困难，甚至可以说是不可能的。这可能是因为存在着以下因素：系统性因素、免疫缺陷、或者存在某种特定病原体。

治疗方法与各型慢性牙周炎的治疗方法相同，然而，对某些病例而言，治疗的主要目的是控制疾病的进展。

有时建议通过药物治疗系统性疾病，尤其在年轻患者牙周疾病进展严重且对牙周治疗反应差时，更应如此。治疗这些病例时，牙周医生应与内科医生密切合作，这样可以消除某些环境危险因素带来的不良影响。

单纯的常规机械治疗常无法有效地控制疾病的进展，而辅助性药物治疗和随后的牙周外科手术常有助于疾病的控制。远期的疗效依赖于患者的依从性和适当的支持治疗。

当牙周疾病涉及乳牙时，应监测恒牙的萌出情况以预测附着丧失的程度。当有证据表明存在与侵袭性牙周炎相关的家族性易感因素时，应监测该家族其他成员的牙周情况。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

3.成功的条件

侵袭性牙周炎（图 5-5）的治疗必须致力于完成以下几个目标：

- 减少牙龈炎症的临床表现（图 5-5d）；
- 减少探诊深度（图 5-5e）；
- 稳定或获得临床附着（图 5-5f）；
- X 线评价骨修复的程度（图 5-5h）；
- 提高殆稳定性（图 6-2）
- 将临床可见的菌斑量减少到与牙周组织健康相适应的水平。

某些部位，如果存在以下情况将无法达到以上目标：

- 牙龈炎症持续存在；
- 牙周袋持续存在或牙周袋深度加深；
- 进行性临床附着丧失；
- 牙松动度增加。

4.严重程度和危险因素

侵袭性牙周炎的危险因素包括菌斑的过度滞留、特异性细菌的存在、有害的宿主反应、吸烟以及系统性疾病，其疾病的严重程度与这些不同的因素相关，而这些局部加剧因素（如牙体、牙周情况、功能性或医源性因素）则与慢性牙周炎的相关性更为明显。

许多因素可能引起宿主反应的改变：

- 嗜中性粒细胞功能障碍；
- HIV;
- 吸烟；
- 糖尿病；
- 遗传倾向；
- 压力；
- 激素失调；
- 营养不良。

(1)微生物学角度

从健康的牙周组织发展到侵袭性牙周炎是微生物平衡发生变化的结果：

- 总的细菌数量变化；
- 有益菌与致病菌间比例失调；

有益菌＋＋＋／致病菌－ ⟺ 有益菌－／**致病菌**＋＋＋

健康 **疾病**

治疗目标是改善细菌总量与细菌毒力间的比例。

(2)组织学角度

从健康的牙周组织发展到病变的牙周组织过程中，常出现很明显的组织改变和细胞迁移；所有这些变化都是炎症的特征性表现；而且这些变化是可逆的；另外，组织破坏相关因子和组织修复相关因子之间的平衡也遭到破坏。从一种状态过渡到另一种状态是一种渐进的转化过程，因此，在制定治疗计划时，应考虑这种暂时变化所累及的范围。

炎症的临床表现和引起这一表征的组织学变化间可能存在着延迟现象，牢记这一点十分重要。组织学变化（细胞、血管）常先于临床表现，如红、肿、出血或龈沟液渗出。另一方面，炎症恢复期，与健康牙龈相关的临床表现也比已破坏组织的完全修复出现的早。

炎症－ ⟺ **炎症**＋＋＋

健康 **疾病**

治疗目标在于创造条件以利于组织再生。

通常情况下，健康组织与疾病组织间的转化与危险因素的存在相关，这些危险因素常导致体内平衡发生改变。

危险因素－ ⟺ **危险因素**＋＋＋

健康 **疾病**

治疗目标是减少或去除危险因素。

(3)总结

- 按象限依次进行机械治疗并无依据，每个象限均可出现细菌数量及种类的变化，而且细菌更易感染已治疗过的象限。
- 应避免局麻下进行侵入性治疗，因为这可能妨碍组织恢复期细胞和组织的修复。
- 治疗期间过早开始抗生素治疗是错误的，可能引起不良反应。在大剂量抗生素治疗开始之前，应使细菌总量下降；应尽早使宿主与细菌之间恢复平衡。
- 仅在某一阶段进行刮治和根面平整，伴或不伴抗生素治疗，并不足以维持牙周组织的长期稳定。
- 刮治和根面平整应长期进行，同时应教会患者充分保持口腔卫生的技能（图 5-4）
- 与慢性牙周炎相比，侵袭性牙周炎更易复发，因此更应经常进行牙周维护治疗，必要时还应进行细菌学分析。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-4a 24岁男性患者，广泛型侵袭性牙周炎。炎症明显，少量菌斑沉积，探诊4～6mm。每天吸烟15支，有家族性牙周疾病史。致病菌（福赛坦菌，5%）和共生菌（中间普氏菌，30%；具核梭杆菌10%）共存



图5-4b 治疗方法如下：口腔卫生宣教，减少吸烟量，去除牙菌斑、牙石，刮治及根面平整。复查时，某些部位持续出血，这说明需进行为期7d的抗生素治疗（甲硝唑）。炎症完全改善。牙周袋深度超过4mm的位点在局麻下进行深部刮治和根面平整

5.侵袭性牙周炎和其对治疗的反应潜能

侵袭性牙周炎以病变进展快速和破坏分布不规则为其特征。这种疾病的亚型对治疗的反应潜能较好，尤其当以细菌为其主要危险因素时，潜能表现更为明显。对于重度牙周炎患者而言，如果局部危险因素和复杂性因素能够得到纠正，这种反应潜能就能得到体现。治疗此疾病的难度在于怎样制定恰当的治疗计划：为了控制危险因素与致病因素，应如何进行彻底地治疗呢？治疗早期不能做出拔牙的决定。

总的来说，慢性重度牙周炎（探诊深度>6mm）的治疗方法包括在两个连续治疗阶段进行刮治、根面平整、伴或不伴抗生素治疗。侵袭性牙周炎的治疗包括：在多个连续阶段进行刮治、根面平整，同时进行抗生素治疗；抗生素治疗应先于牙周手术治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图5-5 年轻成年侵袭性牙周炎患者，伴重度附着丧失



图5-5a 24岁女性患者，无其他疾病，不吸烟，偶感压力。临床表现：自发性出血、疼痛、牙松动、移位，近6个月以来，发现牙间隙增大。少量菌斑滞留但炎症严重。危险因素：可能存在遗传倾向。如果治疗后还持续存在深牙周袋，则复发可能性很大。诊断：中度侵袭性牙周炎伴局部重度位点

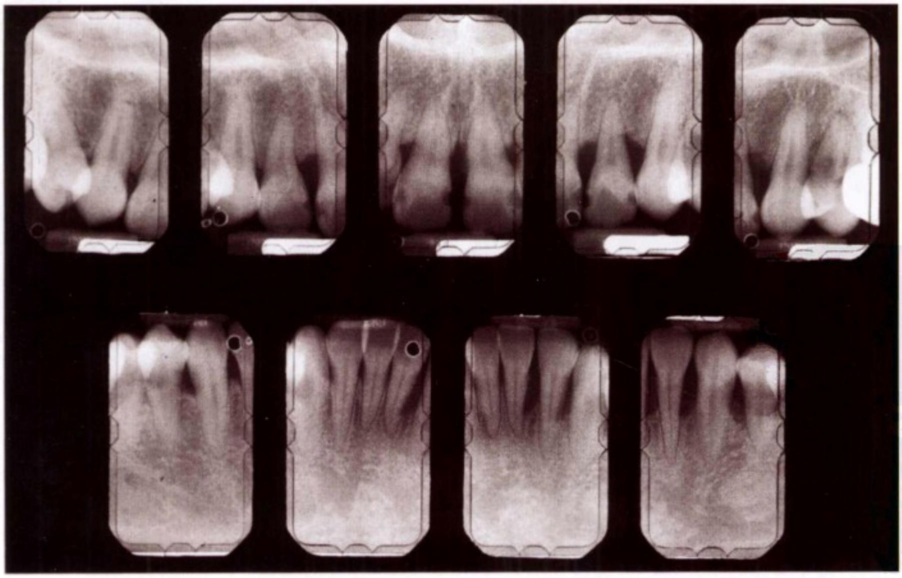


图5-5b 广泛、不规则的骨破坏（左下颌中切牙周围破坏>75%），附着丧失、牙周袋（4～6mm）。致病因素：菌斑及由外源性细菌引起的真性感染



图5-5c 加强菌斑控制并进行初次洁治后的炎症表现



图5-5d 病因治疗：口腔卫生宣教、去除牙菌斑、牙石（通过一个阶段完成）、刮治、根面平整（通过两个阶段完成），抗生素治疗（甲硝唑，250mg/次，3/d，10d）以及牙周手术治疗。炎症反应消失，牙间隙自动关闭、牙松动度减轻



图5-5e 左下颌中切牙远中探诊深度达9mm，附着丧失7mm



图5-5f 治疗后探诊深度为3mm，牙周袋深度减少了6mm，附着增加6mm

图5-5g 骨破坏的量为牙根长度的3/4





图5-5h 骨修复>50%。治疗前存在附着丧失的牙经过治疗后均有附着增加

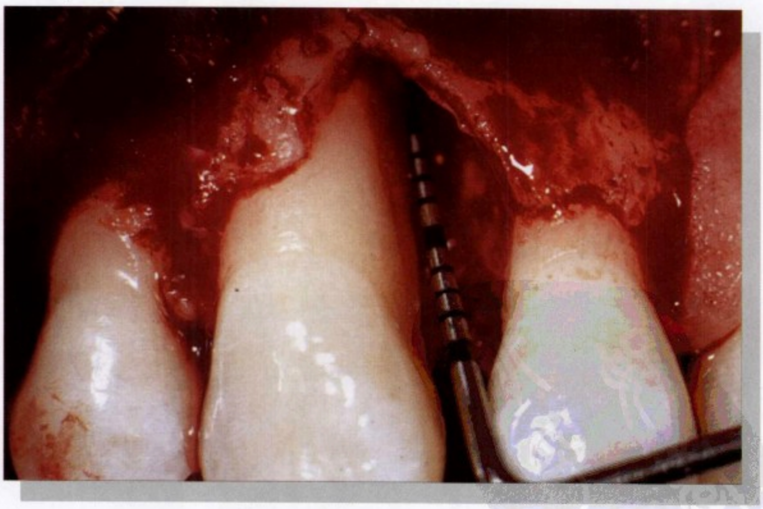
可通过牙周病的各种临床表现来评估患者对治疗的反应潜能

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

原书缺页

第6章

辅助治疗



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、侵袭性牙周炎与㓋创伤



图6-1a 50岁男性患者，患侵袭性牙周炎，无其他疾病；工作压力大，偶尔吸烟；活动义齿修复已缺失的左上颌中切牙。细菌培养分析显示为中间普氏菌（14.7%），具核梭杆菌（2.4%）感染。感染类型为共生菌感染

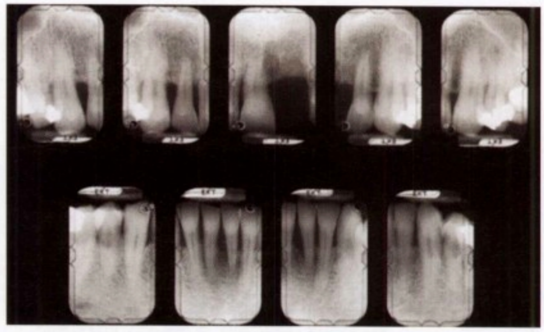


图6-1b 骨组织破坏呈不规则分布；上颌右侧中切牙、侧切牙牙槽骨吸收至根尖，下颌左侧中切牙周围骨破坏严重。致病因素：菌斑堆积明显；活动义齿导致的㓋创伤。危险因素：遗传因素，精神压力



图6-1c 系统治疗计划：局部治疗（去除牙菌斑，刮治和根面平整），功能性治疗（拔除右上中切牙及左上侧切牙，暂时冠修复缺牙），㓋重建（消除左下中切牙的㓋干扰），抗生素治疗（甲硝唑500mg，3/d，8d），牙周手术

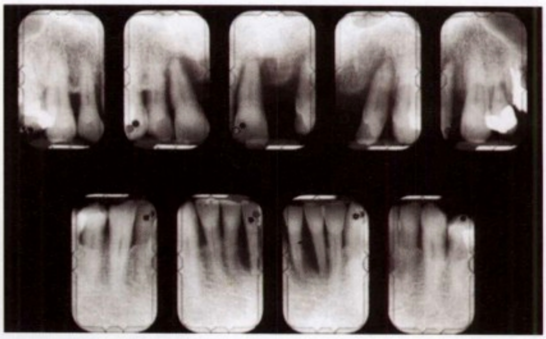


图6-1d 对右侧上颌尖牙、侧切牙以及左侧上颌尖牙进行牙髓治疗，以降低其冠根比。注意在右上侧切牙和左侧尖牙出现了明显的组织修复



图6-1e 进行义齿修复和支持治疗(3次/年)后，患者能够自我检测菌斑堆积的情况

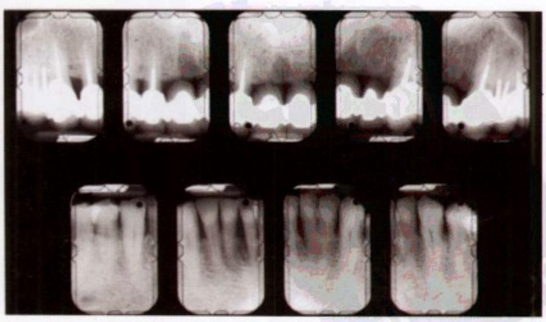


图6-1f 左侧下颌中切牙对治疗反应良好，牙周组织表现出再生潜能（骨修复，附着增加，牙周袋深度及松动度降低）

二、侵袭性牙周炎和后牙殆支持的丧失



图6-2a 49岁女性患者，患侵袭性牙周炎，无其他疾病；不吸烟。临床表现：几乎未见软垢沉积，牙龈炎症较轻，上颌中切牙向远中移位，并向唇侧倾斜（1年前牙间隙开始变大），牙齿松动，多数牙出现牙周袋，后牙无接触，咬合功能紊乱，活动义齿修复右侧下颌中切牙。细菌培养分析见：中间普氏菌（13.8%），具核梭杆菌（0.1%），二氧化碳嗜纤维菌属(0.1%)，直肠弯曲菌（0.1%）；菌斑指数高

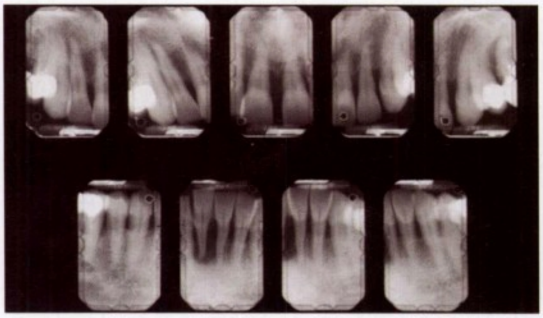


图6-2b X线片示：显著、不规则的骨破坏（破坏位于右侧下颌中切牙的根尖周区，随后此牙被拔除）。致病因素：局部因素，功能性因素（后牙殆关系的丧失）。危险因素：可能和遗传因素有关。诊断：共生菌感染引起的侵袭性牙周炎



图6-2c 基础治疗：口腔卫生宣教，去除牙菌斑和结石，暂时性咬合功能重建并恢复侧方殆关系，刮治及根面平整。临床症状显著改善：牙间隙缩小



图6-2d 抗生素治疗一个疗程之后（阿莫西林500mg，3/d，8d），由于患者深牙周袋持续探诊出血，因此对反复探诊深度超过5mm的区域进行了牙周手术



图6-2e 后牙区固定义齿修复，同时在前牙区，也使用固定义齿修复右侧下颌中切牙。术后牙间隙自发减小

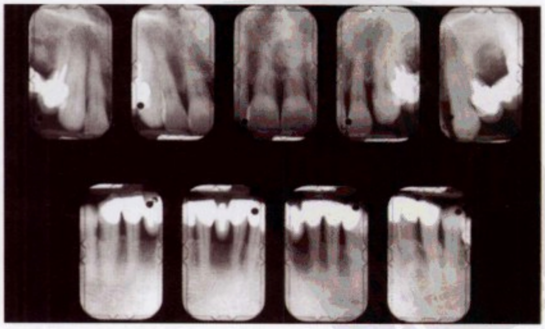


图6-2f 首次治疗后的第6年回访。显示对治疗的反应良好：在破坏最严重的位点出现了组织修复及附着增加

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、伴有多重联合病变的重度慢性牙周炎



图6-3a 55岁女性患者，无其他疾病，不吸烟。从未洁牙且每天只刷牙1次。临床表现：软垢沉积，菌斑附着，牙龈重度炎症，口臭，𬌗干扰，上前牙过度唇倾，牙间隙增宽，牙齿松动，不适，疼痛。多重局部因素：细菌性、牙性、修复体源性以及功能性因素。诊断：重度慢性牙周炎



图6-3b 治疗包括控制炎症以及纠正局部和功能性的因素；牙周手术范围涵盖整个牙列；对其中3个位点进行特殊治疗：拔除左侧上颌侧切牙和右侧下颌中切牙，对左侧上颌尖牙实施引导组织再生手术（见图6-5a至6-5h）



图6-3c 医生制作图中修复体的目的是为了纠正原发性前牙咬合不足，并作为切牙的牙弓夹板。新的咬合不足出现了，这种临床表现的次要原因可能是继发于舌功能亢进



图6-3d 拆除前牙修复体，切牙形态完整。右侧下颌中切牙被拔除，这使得剩余三个切牙自发重排，右侧下颌尖牙颊侧倾斜得到纠正，上颌中切牙之间的牙间隙自发关闭；所有这些临床转归都有利于牙周健康的恢复

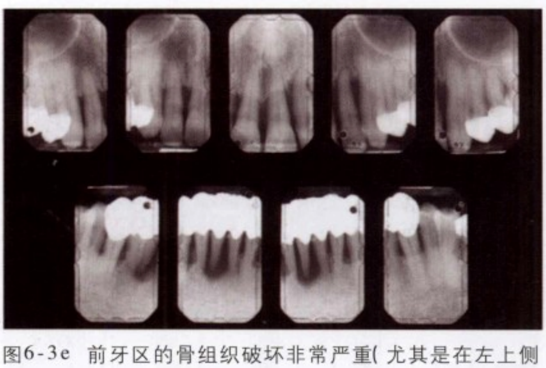


图6-3e 前牙区的骨组织破坏非常严重（尤其是在左上侧切牙，左上尖牙，下颌中切牙以及右下侧切牙）。附着丧失明显，牙周袋较深。如果进行保守治疗，应注意对治疗的反应性进行持续评价

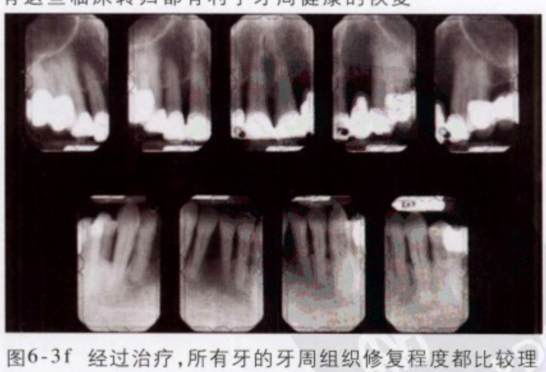


图6-3f 经过治疗，所有牙的牙周组织修复程度都比较理想，尤其体现在左上尖牙，其近中侧发生明显的组织再生（图6-5a～6-5h）



图6-3g　在腭侧，炎症累及范围较大，这与其周围大量菌斑滞留有关。第一磨牙存在一条纵裂而无法保留



图6-3h　牙周治疗（包括局部和手术治疗）后，组织反应良好。左上颌尖牙再生手术前后使用抗生素治疗（阿莫西林500mg，3/d，8d）



图6-3i　存在不良修复体的位点炎症较重



图6-3j　第二前磨牙骨破坏达根尖，伴Ⅳ度松动而被拔除。后续治疗过程中，牙周组织反应良好。进行基牙设计时，磨牙骀面预留了到达牙髓的路径，方便将来进行截根术Ⅱ度根分叉病变）

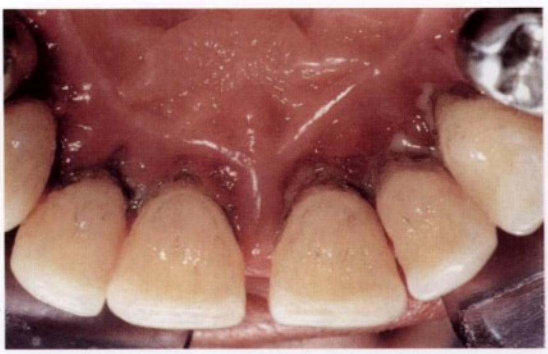


图6-3k　炎症程度与菌斑生物膜的量直接相关



图6-3l　以粘结、可摘义齿-夹板桥修复左上侧切牙，稳固中切牙，并通过夹板固定左侧尖牙直至开始进行引导组织再生术

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、重度慢性牙周炎与正畸治疗



图6-4a 45岁女性患者，患重度牙周炎；牙齿移位，左上中、侧切牙之间间隙明显。左侧缺乏尖牙引导。左上侧切牙松动Ⅲ度。美观欠佳

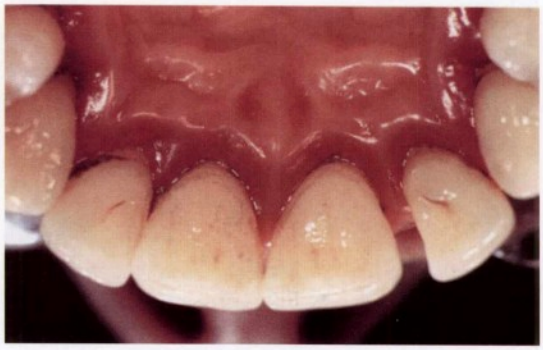


图6-4b 炎症表现遍布全口，并与细菌沉积量相关；共生菌引发感染

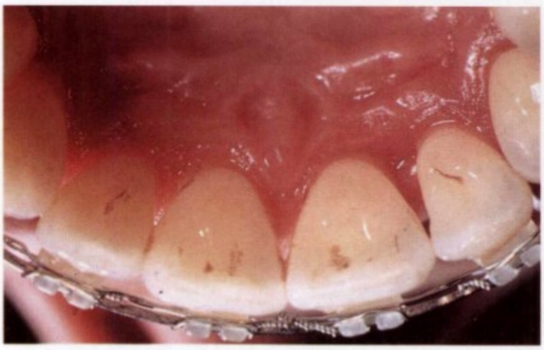


图6-4c 通过以下常规治疗方案使得感染得到控制：龈上龈下洁治，刮治，根面平整(4个阶段)，随后进行牙周手术。由于无法纠正牙齿错位，因此还需进行正畸治疗



图6-4d 牙齿移位和间隙过大得到纠正。牙龈组织恢复健康

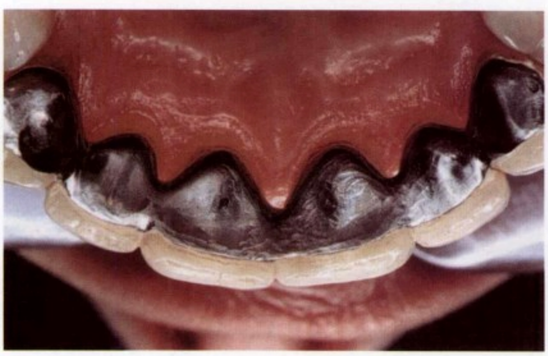


图6-4e 粘结夹板固定从尖牙到尖牙的前牙

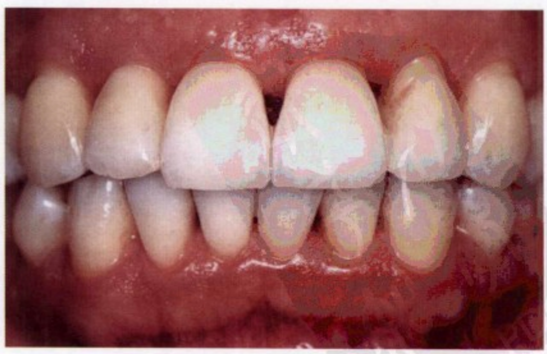


图6-4f 牙周组织恢复健康，重获功能、美观

五、高危位点

发生重度牙周炎时，组织破坏的区域常呈不均匀分布。尽管牙周组织整体状况可以得到改善，但还存在一些有高复发风险的位点，这些位点常常是那些对牙周手术反应不良的区域。它们还可成为致病菌滋生的潜在病灶。源于这些位点的细菌在龈下的再次定植，将增大疾病复发和病情加重的概率。此外，对这些位点难以进行有效、持续的菌斑控制。最后，当致病菌和有益菌之间的平衡被打破时，这些位点将继续出现附着丧失。因此有必要进行适当的辅助治疗。以下是三种不同类型的高危位点

- 深牙周袋
- 根分叉病变区
- 松动牙

1.深牙周袋与骨缺损

在对一个特定的位点进行任何特殊治疗之前，应先去除前文提及的一些危险因素和复杂因素。牙周炎患者基础治疗全部结束后，牙周袋深度降低，这是一种修复性组织反应的表现

- 牙龈退缩 + 附着增加 = 袋深度降低（骨上袋病例）。值得注意的是在探诊炎性组织时，探针末端会穿过上皮性附着，刺入结缔附着组织内。与之相反，健康牙周组织中的上皮结缔组织能够承受探诊，因此治疗早期不应进行探诊检查。
- 牙龈退缩 + 附着增加 + 骨组织量增加 = 袋深度降低（图5-5）

对这些临床参数进行评价是十分必要的，它有助于临床医师评估治疗效果，了解组织对治疗的反应性，以及确定是否需要辅助治疗。

2.骨缺损

残留的深牙周袋常与骨缺损的存在相关，而这些骨缺损对基础治疗的反应欠佳。特殊的辅助治疗包括通过引导组织再生术或者骨移植的再生手术。临床研究中已经对多种不同的移植材料进行了评估：包括自体移植组织、脱钙或钙化的同种异体移植物、异种移植物（纯化的牛源性钙化骨基质或猪源性釉基质成分）以及异质性骨替代物（人造羟基磷灰石，磷酸三钙，以及生物活性陶瓷材料）。这些材料多用于引导骨组织的再生；其中的一些材料，还包括一些生长因子，尽管还需要对它们的临床应用进行进一步地评价，但它们确实促进了骨的再生。

牙周再生技术的目标是重建附着结缔组织，促进新生牙骨质、牙周膜及骨组织的生长（图6-5）。

邻间隙骨缺损的再生只能依靠引导组织再生手术，手术中使用的支架材料为人工合成或动物源性的、可吸收或不可吸收再生膜，但其治疗效果难以预测。膜常易扭曲，在缺

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

损较大的区域尤为明显，组织再生的量也因此而减少。另外，如果膜暴露，菌斑就很容易在上面定植；这将延迟组织正常愈合的时间，从而影响整体治疗效果。

导致牙周再生治疗失败的常见原因是在治疗过程中过早地使用再生技术，尤其是在感染未得到充分控制之前就使用这些技术（Nowzari 和 Slots，1994）。需要创造促进组织愈合的各种有利条件。分析现有病损形态对于治疗预后尤为重要。

深窄的骨缺损比凹坑状的浅宽骨缺损预后好。

目前，牙周治疗技术的多样化使得牙周组织的完全再生成为现实。这些技术包括移植（替代物移植修复缺损），引导组织再生（血凝块保护，屏蔽效应）以及刺激成骨。

临床上，已经开始使用复合移植材料如自体骨或钙化骨组织（Bio-Oss, Osteohealth）与双层胶原膜（Bio-Gide, Osteohealth）联合治疗人骨缺损;Camelo 等人对此进行了研究（2000），并声称治疗效果令人满意（图 6-6）。

其临床表现、X 线及组织学变化如下：

- 术后 9 个月，所有的临床指标都有改善，牙周袋深度降低，附着增加，骨移植成功。
- 组织学检查显示：出现新生牙骨质，其内部有胶原纤维插入；在两种移植颗粒的表面可见新骨形成。新附着平均值为 4.33mm。

进行再生性治疗时，推荐使用以下治疗方案：

- 刮治与根面平整；
- 全厚瓣 + 刮除术 + 根面平整；
- 根面脱矿及四环素消毒；
- 从供骨部位获得自体松质骨；
- 自体骨和 Bio-Oss 混合充填缺损；
- Bio-Gide 覆盖缺损并一期缝合；
- 术后抗生素治疗，并使用氯己定漱口 8 周；
- 术后第 7、14、21 天进行随访检查和龈上洁治。口腔卫生指导。第 4、6、8 周进行龈上牙菌斑清除，以后每月 1 次直至术后 9 个月进行活组织检查（Camelo 等，2001）。

3.引导组织再生术治疗骨缺损



图6-5a 图6-3 中患重度慢性牙周炎的患者



图6-5b 牙周治疗结束,夹板固定前牙,左上侧切牙已拔除,义齿修复

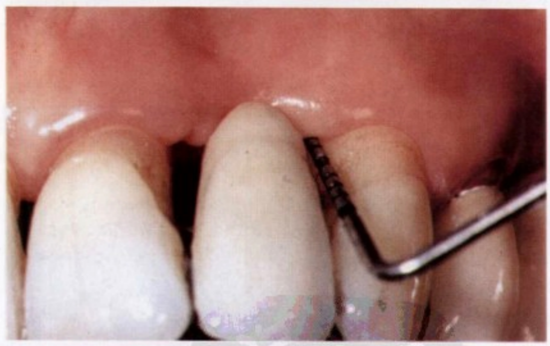


图6-5c 左上尖牙近中探诊深度达10mm,为了方便进入此位点,修复左侧切牙时,修复体设计成可摘式的



图6-5d 附着丧失达13mm。刮除病损区坏死组织,仔细处理根面。小心暴露牙周韧带间隙,促使出血和血凝块的形成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

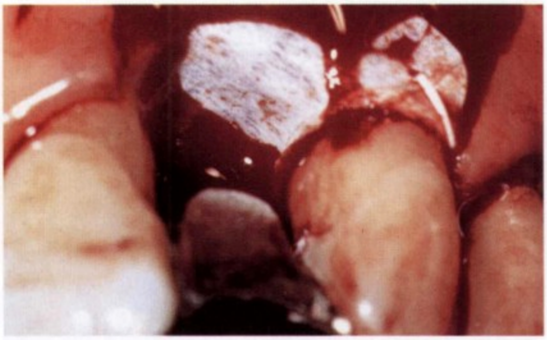


图6-5e 放置一片不可吸收膜，并使其紧密贴附在牙齿周围。缝合组织瓣，关闭手术区。愈合阶段最为关键，不允许任何菌斑在手术区生长

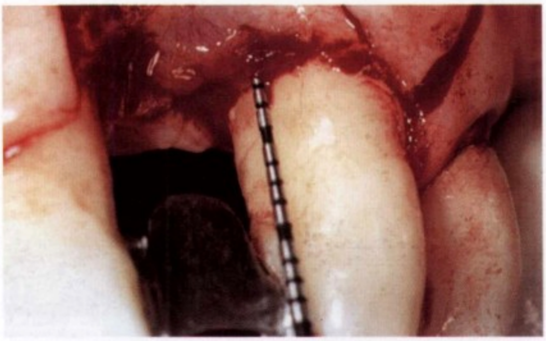


图6-5f 术后第6周去除不可吸收膜。可见紫红色坚韧组织黏附根面。新生成的牙周附着组织超过8mm

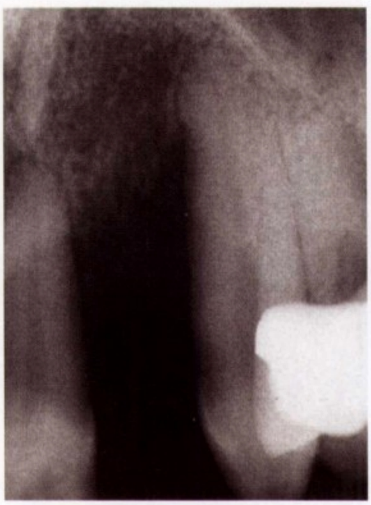


图6-5g 引导组织再生手术术前骨缺损的X线片



图6-5h 4年后，再生骨量与膜被去除时附着增加的值保持一致

4. 骨移植联合再生手术治疗骨缺损



图6-6a 45岁女性患者，患侵袭性牙周炎；牙龈卟啉单胞菌感染，伴咬合创伤（尖牙咬合功能紊乱）



图6-6b 系统治疗后，右侧上颌中切牙牙周袋持续存在

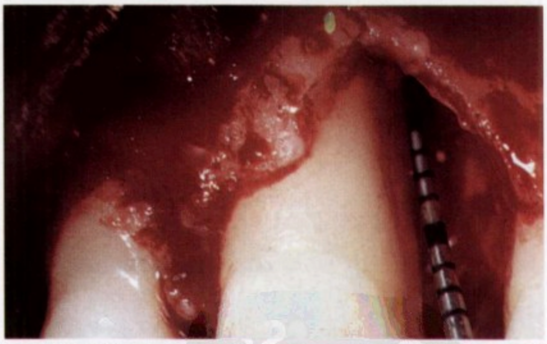


图6-6c 附着丧失达14mm。进行刮治和根面平整，使用四环素处理根面1min（盐酸四环素+生理盐水）有助于改善根面处理的效果

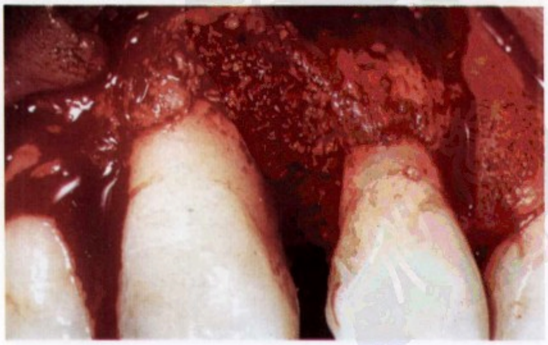


图6-6d 将Bio-Oss颗粒与血凝块混合，形成质地坚硬的凝固块；将此凝固块充填至骨缺损内以修复缺损。随后将可吸收的Bio-Gide膜覆盖此区域，并使组织瓣尽可能紧密地关闭创口。术区覆盖外科敷料，预防性抗生素治疗加局部抗菌处理

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图6-6e 骨组织破坏已达根尖周区域



图6-6f 移植术3年后的治疗效果。使用这种技术希望能够达到真正意义上的再生

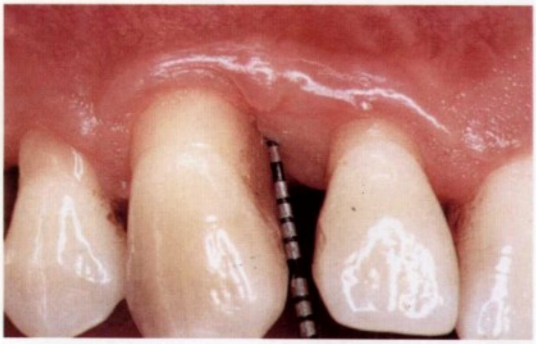


图6-6g 术前袋深11mm

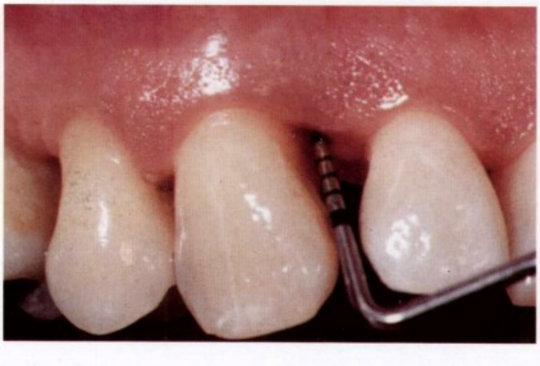


图6-6h 术后第3年，牙周组织健康。牙周袋深度降低，附着增加9mm

5.根间病损与保守治疗

Ⅰ度根分叉病变，水平骨丧失不超过牙宽度的1/3；Ⅱ度根分叉病变的特点是水平骨丧失超过根宽度的1/3；Ⅲ度根分叉病变的特点是贯通性骨丧失。治疗应侧重于清除菌斑及细菌生物膜，同时获得有利于清洁的牙齿及牙周组织解剖形态。

如能认真地进行支持治疗，那么保守治疗对根分叉受累的磨牙而言，治疗效果将十分理想（图6-7）。统计学分析显示:术后10年成功率很高（超过80%）（Svårdström 和 Wennström,2000）。

仅进行刮治和根面平整并不能彻底清除上述位点的生物膜，特别是探诊深度较深的部位。因此，与邻近单根牙相比，对这些位点进行支持治疗的周期应更短。在连续两次复诊中完成刮治、根面平整及手术可能是清除结石的最佳方法。另外，骨切除术可持续有效地清除致病菌。尽管再生治疗的疗效通常很难预测，但在后续治疗中仍可使用这一技术。Ⅲ度根分叉病变的治疗效果通常较差。随着种植技术应用的日益广泛，截根术和牙半切术已经逐渐被淘汰（图6-8）。

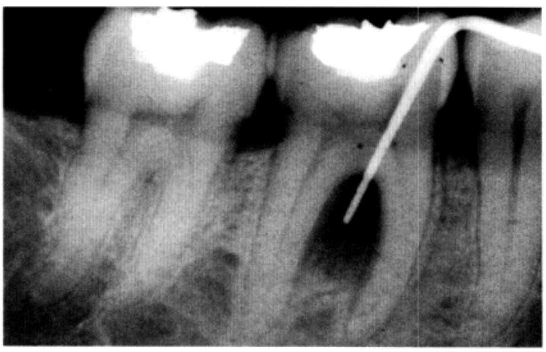


图6-7a 以Ⅱ度根分叉病变为特征的局限型重度牙周炎。在1985年，使用不可吸收多孔羟基磷灰石进行移植



图6-7b 14年后，患牙依然具有功能；牙周健康保持良好。患者每年进行3次牙周维护治疗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

6.¸ù¼ä²¡ËðÓëÖÖÖ²Ìå



图6-8a 45岁男性患者，患重度慢性牙周炎；第一磨牙Ⅲ度根分叉病变，第二磨牙Ⅰ度根分叉病变

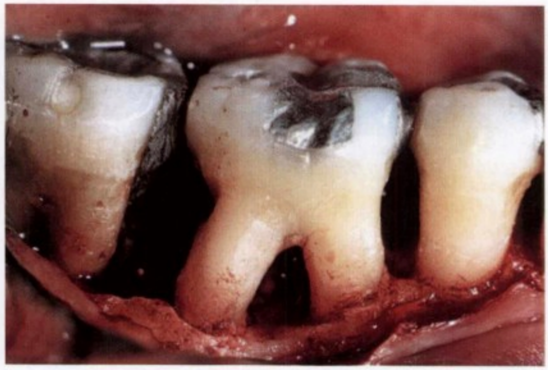


图6-8b 1983年进行了手术治疗，治疗包括根向复位瓣术以及减少骨凹坑的骨切除术。牙周维护治疗每年两次



图6-8c 11年后，根分叉骨破坏加重，但近中的间隔骨没有变化



图6-8d 患牙仍有功能，而且尽管难以进行菌斑控制，但牙龈炎症较轻



图6-8e 牙周治疗14年后，炎症控制变得十分困难。这两个磨牙都被拔除



图6-8f 完成种植修复。注意种植体和前磨牙周围的骨组织。上述保守治疗方案使得两颗患牙在原位保留14年，而且治疗对患牙牙周组织及邻牙无任何损害

7.松动牙与夹板固定

牙齿松动度是判断牙周功能好坏的一个良好指标，同时它也是一种加重牙周病病情的可能因素（Giargia 和 Lindhe， 1997)。当牙周膜的锚定功能发生变化，松动即被认为是病理性的；牙周炎发生时，牙周膜间隙增宽，牙齿出现松动。炎症性破坏导致了牙周组织的支持功能减弱。炎症性充血导致牙周膜发生改变，牙轻微浮出。这两种机制都与牙齿的松动相关。牙齿松动说明牙周组织生理学发生了暂时或永久性改变。牙齿松动和移位是牙周炎的临床表现，它随着牙周炎严重程度的变化而变化。

> 已经证实：经过治疗牙齿松动和移位能够得到改善或者完全恢复。另一方面，如果治疗效果不理想，就可能需要借助辅助治疗手段，诸如夹板固定（图 6-9)，正畸治疗（图 6-4)，或者拔牙（图 6-10)。牙齿持续松动，将影响咬合功能及菌斑控制，这是一种加重病情的局部因素。

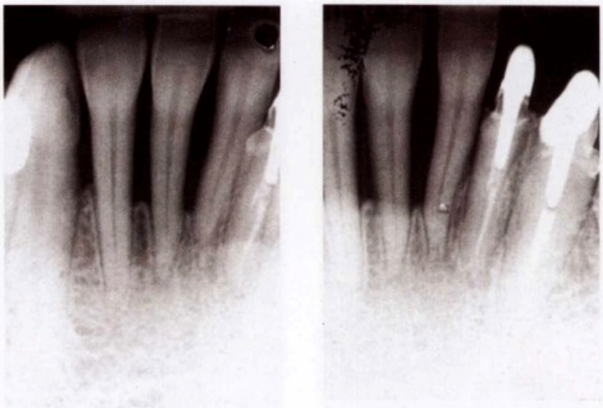


图6-9a，6-9b 切牙松动影响其功能，难以进行菌斑控制。这是一种进行夹板固定的明确适应证

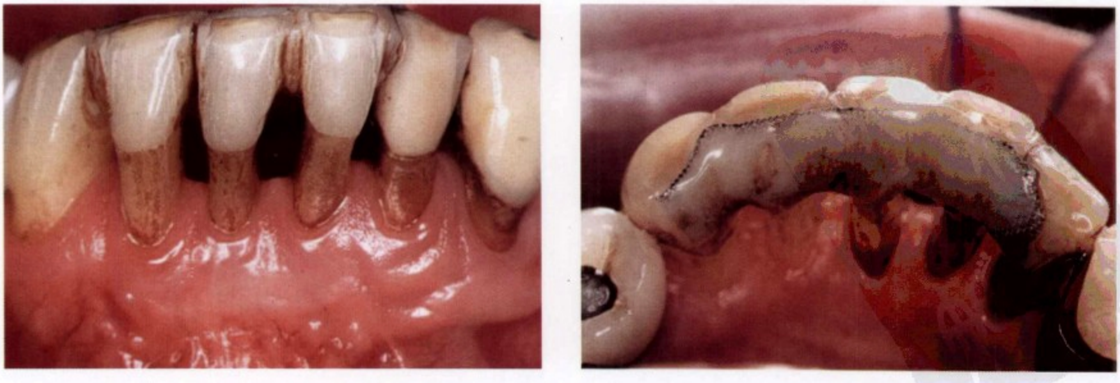


图6-9c，6-9d 夹板内部包含一个Ellmann装置，通过复合树脂粘结固定；1981年放置此夹板，随后它在原位保留了20年

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

8.松动牙与种植体

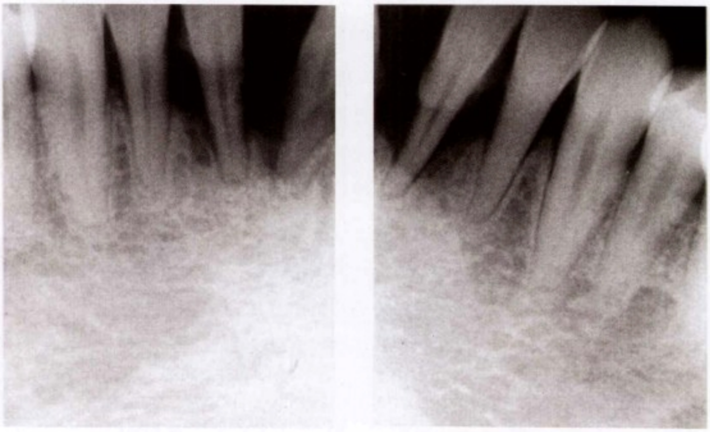


图6-10a,6-10b 下颌切牙晚期牙周炎,两中切牙不再具有功能

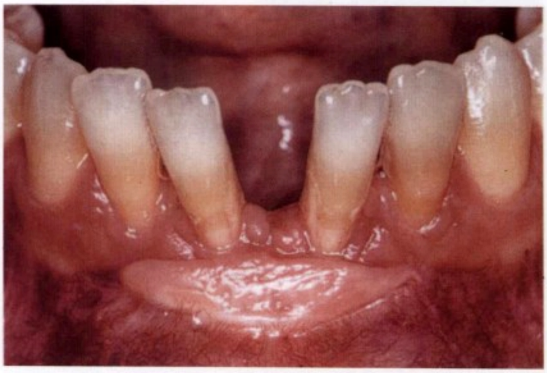


图6-10c 治疗前的切牙间隙。与使用双侧尖牙作为基牙的夹板装置相比,以种植体为基础的治疗方案更具优势

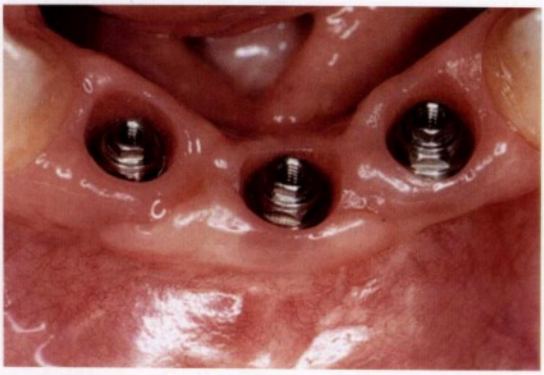


图6-10d 放置3个种植体



图6-10e 早期临床表现。注意:巨舌症伴前牙开骀



图6-10f 以种植体为基牙,制作有5个切牙的义齿进行修复

六、高危患者

1.遗传易感因素

如今，对多数牙周病患者而言，仅通过机械方法清除细菌沉积，实现菌斑控制，就能保持牙周组织健康。然而，某些患者似乎还存在其他危险因素；其中一些危险因素是无法改变的，例如遗传因素；而另外一些因素，如吸烟和精神压力或者系统性疾病如糖尿病，仅仅只是难以去除，可称其为获得性因素。所有这些危险因素增大了宿主对感染的易感性。一般情况下高危患者占总人群的7%～15%；这些患者往往发展成破坏性牙周炎的重症型病例（Johnson 等，1988）。

通过牙周炎易感性测试（PST）筛选出一种特异性 IL-1 基因型，这种基因型与 IL-1b 分泌率增高相关。IL-1b 这种蛋白能刺激产生一种与组织破坏相关的胶原酶（Caffesse 等，2000）。IL-1b 与其他因子相结合，在炎性症状的早期出现或在疾病的严重程度上起十分重要的作用。年龄在30～60岁之间、PST阳性的个体患牙周疾病的风险增加（Kornman 等，1997）。属于上述群体的患者口内微生物学的特征是：与 PST 阴性对照组相比，患者致病菌的水平较高；而且这些细菌参与破坏的概率也较高（Socransky 等，2000）。另外，在牙周维护治疗期间，阳性患者失牙率约为阴性患者失牙率的 2.7 倍。吸烟也被认为是一种显著性危险因素；作为 PST 阳性患者失牙率增大 2.7 倍的因素之一，它增大了支持治疗期间失牙的可能性（McGuire 和 Nunn，1999）。

PST 检测阳性以及使用烟草制品能够解释 80%难治型牙周病的病因。

PST 阳性与 PST 阴性患者对治疗的反应性相同：两类病人术后 1 年的再生率相同。与之相反，对相同病人进行随访性研究发现：术后 1～4 年内，PST 阳性组附着丧失的程度是 PST 阴性组的两倍（de Sanctis 与 Zuchelli，2000）。

与 PST 阴性患者相比，PST 阳性患者牙周病发生较早，而且在一般情况下牙周组织的抵抗力也较弱。他们对治疗的反应性相似，但后者更易复发。因此，在维护治疗期间，PST 阳性患者的随访复诊周期应更短。

【PST 的临床应用】

(1)重度慢性牙周炎患者或侵袭性牙周炎患者

PST 结果阳性证实牙周病具有遗传易感性。因此，应该更加积极地进行菌斑控制，同时选择多种方法（如通过手术消除深牙周袋）治疗难治型位点。选择牙周罹患风险最低的牙作为修复体的基牙。在治疗探诊较深且出血的位点时——这些位点常存在较深的骨缺损或根分叉病变，又或存在牙齿松动——选择种植体进行治疗能够获得最佳的长期疗效。一旦牙周病得到全面控制，种植治疗后出现感染的风险很低，但应加强维护期的牙周治疗。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(2)有牙周病家族史的患者

在青年人中进行牙周病易感性筛查，可以提前告知并帮助那些存在牙周病高危因素的患者。筛查对于促使这些患者进行治疗意义重大。设计特异性、个性化的治疗方案可以防止这些患者发生牙周病，但还应顾及一些其他的危险因素。

(3)PST采样

PST采样：用无菌毛刷在颊黏膜上有规则地旋转刮擦20～30秒，并将毛刷置于空气中干燥1分钟，放入试管，送实验室进行DNA分析。等待结果期间无需再做其他处理。

2.吸烟与牙周病

吸烟是促进牙周疾病发生发展的一种重要危险因素。对疗效而言，吸烟是一种消极因素。许多研究证实：吸烟与免疫及细胞功能障碍密切相关。吸烟者的免疫反应，细胞吞噬作用，多形核白细胞的趋化功能，血管再生和愈合机制似乎都发生了改变。

嗜烟者（每天吸烟超过20支者）附着丧失及骨丧失的量比偶尔吸烟者高出2倍（Grossi等，1994；Grossi等，1995），而且嗜烟者附着丧失、失牙数目以及探诊深度均较严重。有趣的是，与不吸烟者或戒烟者相比，嗜烟者探诊出血位点较少。上颌牙腭侧及下颌前牙的附着丧失通常较为严重，这似乎是由香烟诱导的局部效应所致（Haffajee和Socransky，2001）。对于老年患者而言，吸烟者比不吸烟者失牙多（Axelsson等，1998）。体外实验证实：烟草中的尼古丁与牙周致病菌（如中间普氏菌、产黑色素普氏菌，或者牙龈卟啉单胞菌）产生的毒素之间存在协同作用（Sayers等，1999）——这也解释了为什么烟草能使牙周病变得更为严重的原因。

Scabbia等人（2001）研究了吸烟对组织愈合的消极作用。作者发现：在牙周翻瓣术后，不吸烟者出现牙周袋深度降低，附着增加，而吸烟者则无此变化。吸烟者组织修复的潜力明显降低。

吸烟患者的治疗效果常常令人沮丧，因此应尽最大努力鼓励他们戒烟。可以利用戒烟患者能够获得更好疗效这一事实激励他们，促使他们尝试减少吸烟量或者彻底戒烟。

吸烟患者病变的严重程度增加，但对治疗的反应性却降低；龈下细菌，特别是革兰阴性菌，有数量增多的趋势；组织愈合延迟。常推荐使用抗生素进行治疗，而且其疗效也得到了证实。戒烟是牙周治疗中必不可少的部分。

3.糖尿病

虽然糖尿病患者发生牙周病的概率是非糖尿病患者的2～3倍，但糖尿病患者和非糖尿病患者的牙周菌群成分却相同。

如果糖尿病能得到控制，患者也能获得良好的治疗效果，而且此时患者罹患牙周炎的风险与非糖尿病患者相同。而对于糖尿病未得到控制的患者，牙周病变的严重程度增加，组织破坏也更加广泛。罹患牙周病的糖尿病患者应接受系统治疗；对于那些患有侵袭性或

难治型牙周炎的患者，应适时评价其血糖水平。

4.精神压力

精神压力有其行为后果，因此它能导致个体习惯模式出现消极变化；吸烟者会在压力增大时吸更多的烟，就像一个拉紧的夹子会夹得更紧一样。压力也会导致进行菌斑控制和口腔卫生维护的次数减少。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第7章

预后与远期疗效



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、非手术治疗的范围

对重度牙周炎进行治疗时，一旦整个牙列的牙周组织趋于稳定，治疗成功所需要的条件也就具备了。治疗牙周病就意味着能够

- 成功控制感染；
- 有效地重建功能和美观；
- 预防复发；
- 必要时再次进行有效的治疗；
- 制定最适合的维护治疗计划。

为了达到这些目标，可采用的手段有：

- 逐步提高诊断性检测的精确性；
- 选择目的性更明确的治疗方案；
- 采用更加有效的再生技术；
- 选择更好的评价方法；
- 开展创伤小的修复治疗。

对于牙周治疗而言，前文中所述的治疗目标，哪些是可以实现的呢？重度牙周炎基础治疗期间，应保留牙周组织破坏严重的患牙。选择此非手术治疗方法的原因是基于以下原则：即在确切地去除各种致病因素之后，治疗侵袭性牙周炎和重度慢性牙周炎应保持乐观态度。患牙最终是保留还是拔除？应在治疗过程中或在治疗结束后才能判断。采用特殊的治疗方法进行治疗时，应在整个治疗期内（以及治疗结束后）对每颗患牙进行反复评价。如能获得上述成功条件，则证明选择保留患牙是正确的。

在对与患牙保留相关联的高危因素进行评价时，应注意以下三点：

- 任何情况下，患牙的保留都不能影响其他牙的预后。
- 患牙保留后，所产生的预后不能比任何其他治疗方法差。
- 对于患者而言，患牙保留应是获得最佳远期疗效的治疗方法。

二、重度，局限型晚期牙周炎

图 7-1 中，患者左侧无咬合接触，只能使用右侧咀嚼；咀嚼功能障碍。右侧上颌第二前磨牙和第一磨牙叩痛且Ⅲ度松动；切牙松动、移位导致前牙功能也发生紊乱；妨碍微笑，严重影响美观。治疗应纠正牙、牙周以及解剖、功能、美学等决定性局部因素。首选治疗方案是在系统治疗期间保留所有患牙，但事实证实这种治疗十分复杂。可采用牙周、正畸以及正颌外科等方法治疗该患者。



图7-1a 40岁女性患者，多种致病因素诱发侵袭性牙周炎



图7-1b 左侧无咬合接触，牙齿松动；切牙移位明显，影响微笑

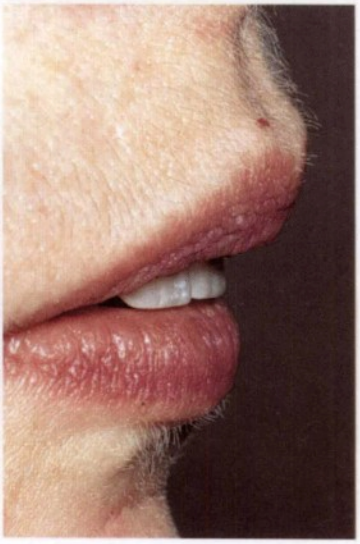


图7-1c 闭唇困难



图7-1d 右侧下颌第二磨牙近中倾斜，右侧上颌第二前磨牙Ⅱ度松动；两牙牙槽骨破坏至根尖

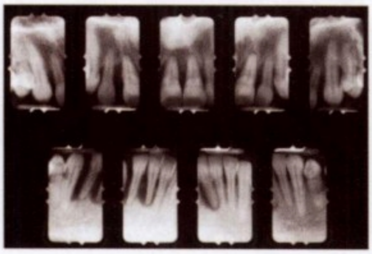


图7-1e 局部附着丧失及牙周组织破坏十分严重

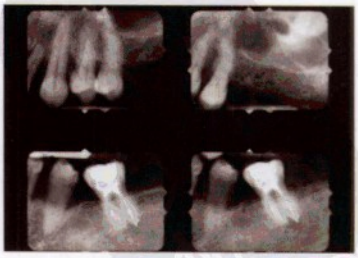


图7-1f 左侧上颌的磨牙和左侧下颌第一磨牙缺失。左侧下颌第二磨牙近中倾斜

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图7-1g 完成牙周治疗，治疗包括：机械治疗、抗生素治疗以及手术治疗（局部植骨术）。通过正畸治疗纠正牙齿移位。注意上下牙列在治疗前后的变化

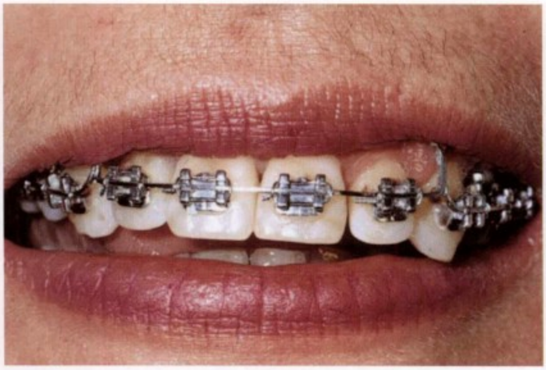


图7-1h 上颌骀平面向左侧倾斜，左侧牙无咬合接触

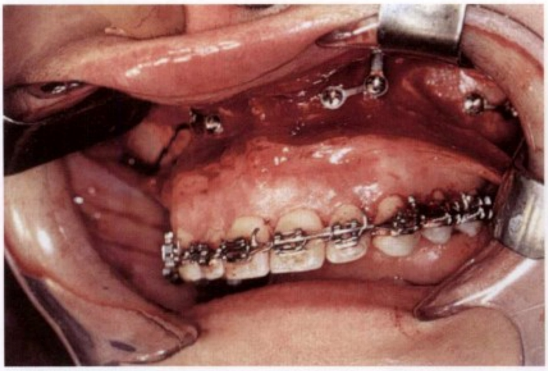


图7-1i 通过正颌外科手术旋转上颌，重建水平骀平面

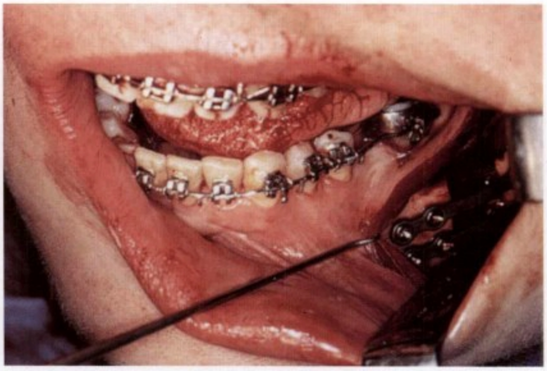


图7-1j 通过下颌前徙术进一步改善骀关系，重建上下前牙及左侧后牙的咬合关系——术前患者无此咬合关系

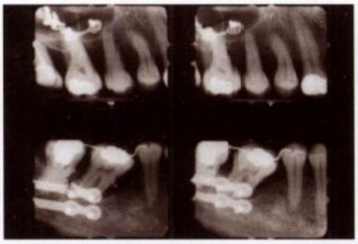


图7-1k 开始治疗后的第5年，右侧上颌第二前磨牙及右侧下颌第二磨牙保持在原来位置，仍然具有功能。后期将考虑固定义齿修复

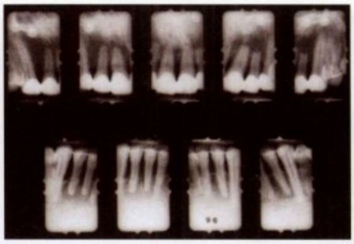


图7-1l 正畸治疗后见牙根轻微吸收。注意：所有区域牙周组织反应良好，同时切牙周围出现组织修复

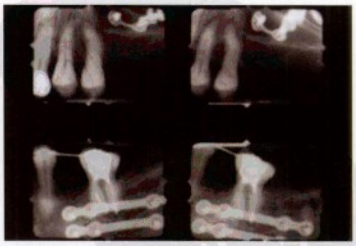


图7-1m 通过正畸的方法移动左侧下颌第二磨牙，随后进行义齿修复，并使其成为基牙



图7-1n 积极治疗阶段结束。临床表现说明牙周组织恢复健康。在下颌切牙区，通过上皮-结缔组织移植术成功修复牙龈退缩



图7-1o 尖牙到尖牙的粘结夹板



图7-1p 患者恢复正常微笑

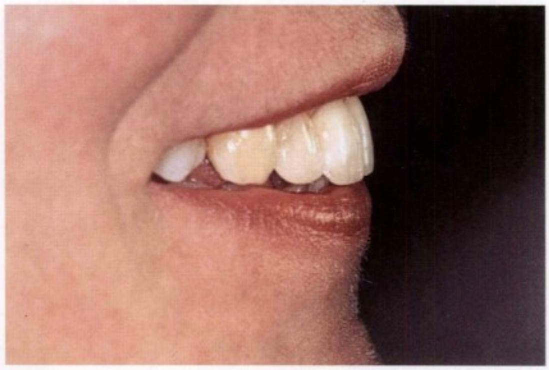


图7-1q 美观效果令人非常满意

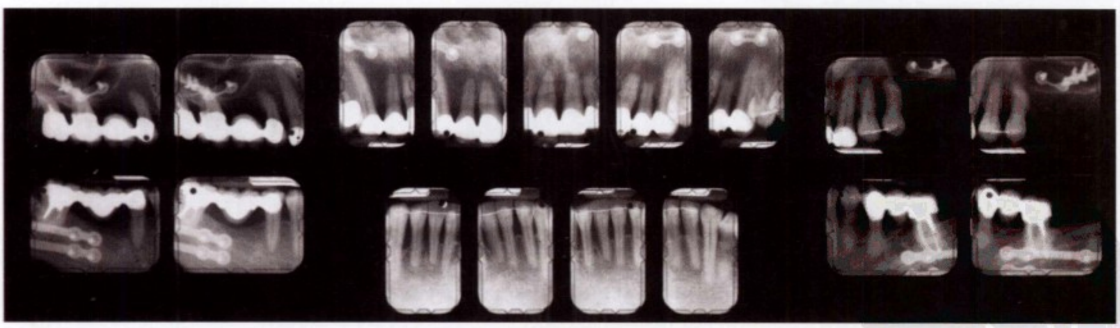


图7-1r至图7-1t 开始治疗后的第10年，X线评价证实牙周组织保持健康。后牙固定义齿修复。计划在左上后牙区植入两颗种植体

在进行影像学评价的同时，还对患者做了牙周易感性测试，测试结果阴性。依据此测试结果，说明患者并不存在发生牙周病的高危因素。致病因素包括细菌和局部因素；患者对治疗的反应十分理想，只需进行常规牙周维护。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、种植与感染风险

1.种植体周围菌群

在全口无牙颌患者的口内检测不到致病菌。种植体植入后，也不存在致病微生物。采集种植体周围的细菌样本，发现菌群中只包含一些必需的革兰阳性有益菌，这些细菌无致病性。与之不同的是：在部分缺牙患者口内，种植体周围菌群与天然牙周围菌群相似。天然牙的牙周袋可能是致病菌的储库，它使致病菌在种植体周围二次定植（Quirynen 和 Listgarten，1990）。因此，对种植体而言，余留牙的牙周袋成为了一种潜在的感染源（图 7-2）。相似的研究还发现：在感染的种植体周围组织中也存在牙周致病菌（Mombelli 和 Lang，1994）。

2.种植体周围菌斑积累的结果

种植体周围的黏膜炎症是可逆的；菌斑堆积导致组织出现炎症反应，而且炎症妨碍软组织黏附到有功能的种植体上。虽然这种现象十分普遍，但却很少发展成为种植体周围炎。

种植体周围炎是一种由感染引起的炎症反应，发生在临近种植体的软组织内，常伴有继发性种植体周围骨丧失。炎症常常是慢性的，也可间断性复发。如果不治疗，这种炎症反应将妨碍种植体与骨结合，甚至导致种植体脱落。无牙患者出现此种治疗失败的案例未见报道，但是，由于目前种植体多放置在有深牙周袋的区域，或者常因部分缺牙而植入种植体，因此出现治疗失败的概率也越来越大。与因生物机械等因素导致的种植体脱落相比，尽管因种植体周围炎导致种植体脱落的比例较低，但在选择放置种植体的适应证时，仍须谨慎。

3.牙周感染与种植体周围炎



图7-2a 64岁女性患者，吸烟，牙周炎病情不稳定。磨牙根分叉区存在深牙周袋，此区域既往感染呈周期性发作，菌斑指数高



图7-2b 牙龈卟啉单胞菌(55%)、福赛坦菌(7%)引起的种植体周围炎，同时伴有共生菌引起的感染(菌斑指数高，菌斑内有中间普氏菌，微小消化链球菌和具核梭杆菌)。骨组织破坏明显，种植体松动，随后种植体被拔除



图7-2c 第二颗种植体也出现种植体周围炎，但骨破坏较轻且种植体几乎不松动。尝试保留此种植体。引起种植体周围炎的致病菌可能源于感染的牙周袋

何时决定拔除患牙？如果患者的牙周病比较严重，则常常需要拔牙（表 7-1）。对那些牙周治疗后仍持续出现附着丧失，或者受广泛型晚期牙周炎累及的患牙而言，有必要将其拔除（图 7-3）。

表 7－1 进行种植手术之前，关于牙周治疗的几点建议

诊 断	治疗步骤	感染风险	牙周准备
广泛型晚期牙周炎	1．拔除全口牙，全口义齿修复 2．种植手术	无致病菌 无感染风险	种植手术前不需要进行牙周治疗
重度局限型晚期牙周炎	1．牙周治疗初期拔除单个牙或者多个牙 2．种植手术	治疗早期即行种植手术风险较高；牙周治疗后再行种植手术则风险降低	牙周病病因学治疗，微生物学检测以及抗生素治疗。种植手术（植入种植体）可在牙周手术之前进行
广泛型晚期牙周炎（图 7–3）	1．多个牙被保留。一些牙被暂时保留下来，作为过渡期义齿的基牙 2．种植手术分两步进行	余留牙是潜在的感染病灶，在牙周手术之前行种植手术，风险较高	牙周病的病因学治疗，微生物学检测，抗生素治疗，同时对临时基牙行牙周手术

存在深牙周袋即意味着存在潜在的感染病灶。依据常规，当此类牙周袋存在时，不能进行种植手术。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

4.晚期牙周炎与种植体



图7-3a 53岁男性患者，患重度慢性牙周炎，不吸烟，无其他疾病。存在多种致病菌——包括牙龈卟啉单胞菌（8%）。多种致病因素得到确定

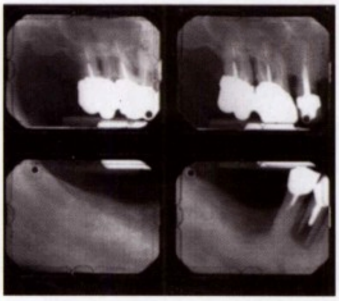


图7-3b 余留磨牙牙周状况，破坏累及根分叉区（Ⅲ度根分叉病变）。松动明显，右侧下颌第一前磨牙折裂

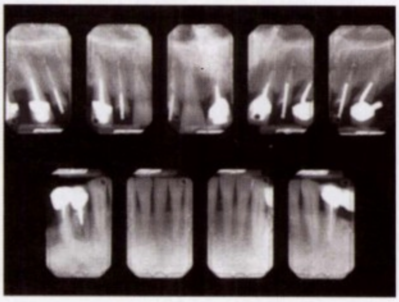


图7-3c 多种局部因素（牙性、功能性及医源性因素）决定了组织破坏的程度。左上尖牙折裂

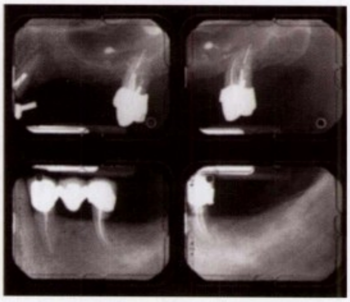


图7-3d 注意左侧上颌第二磨牙出现相似的破坏



图7-3e 治疗内容包括：牙周治疗；使用固定义齿和种植体重建整个上牙列以及双侧下6个后牙。第一阶段牙周治疗结束后，使用Yuodelis技术制作部分固定义齿（Yuodelis，1980）。使用这种技术有利于在后续治疗中重新界定并引导功能性殆关系

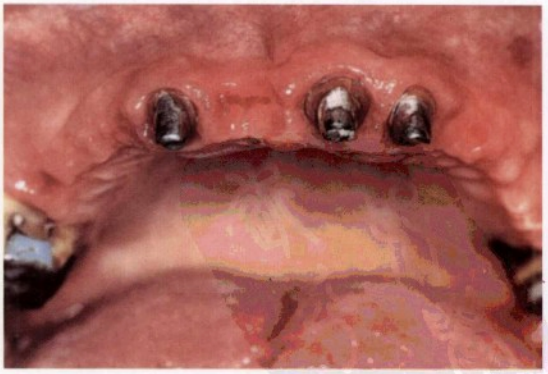


图7-3f 应对那些临时作为基牙，但牙周组织严重受损且过度分散的患牙进行牙周治疗（右侧上颌第一第二磨牙，两颗侧切牙，左中切牙和第二磨牙）。牙周治疗包括局部治疗，抗生素治疗（阿莫西林）以及牙周手术



图7-3g 依据多单位临时修复体制作手术模板。种植手术第一阶段植入5个种植体



图7-3h 第二阶段放置愈合帽。几周后放置永久性基台随后取模



图7-3i 在每个阶段，多单位临时修复体可以进行必要的调改



图7-3j 先前装在殆架工作模上的多单位临时修复体被转移到种植体上。拔除临时基牙，将新的种植体植入左上中切牙及双侧上颌结节所在的位置

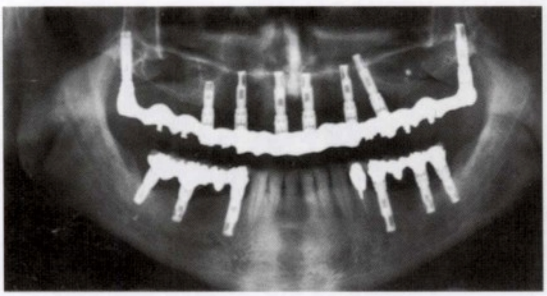


图7-3k 义齿就位，修复缺牙。使上颌结节处的种植体作为远中基牙，从而避免了义齿出现远中游离



图7-3l 治疗结束后第5年的临床表现。整个治疗持续了2年。治疗期间，包括在进行种植手术期间，持续使用临时固定修复体。这种治疗方法让患者和医师均感到非常的舒适

只有当患者的牙周病得到控制，同时临时基牙得到保护，并能在口腔中存留数月，而且确保基牙不成为致病菌播散并引起临近种植体感染的病灶时，这种治疗方法才可能获得成功。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

四、牙周维护治疗

牙周治疗的内容包括：控制疾病的各种致病因素，重建细菌微生物与牙周组织之间的平衡关系，最终恢复整个牙列附着组织的稳定。支持治疗的主要目的是防止疾病的复发。如果特定位点再次出现附着丧失，则表明疾病复发了；局部因素发生变化和（或）患者控制菌斑的能力发生改变是导致附着丧失再次出现的原因。预防病变复发的方法没有统一的标准，维护治疗的首要目标是保持牙周组织的健康。

牙龈反复出血是牙周病复发的重要指征（Lang 等，1986）。与治疗后探诊深度较浅的位点相比，探诊深度较深的位点出现病情恶化的风险较高。(Listgarten 等，1991)。

在积极的牙周治疗结束之后即开始进行维护治疗。维护治疗应伴随患者一生，同时还应定期评价每个患者的维护治疗的疗效；所有的牙和种植体都应进行维护治疗。牙周维护治疗是牙周积极治疗的延续（美国牙周病学学会，2000）。

1.方法

牙周维护治疗的内容包括病史和临床指标的收集以及临床操作

- 既往系统病史及牙周病史
- 影像学评价
- 软组织检查
- 牙体检查
- 牙周检查
- 回顾及评价患者菌斑控制的情况
- 去除龈沟及牙周袋内的（致病）微生物
- 对具有治疗指征的区域进行刮治和根面平整
- 抛光牙面

使用上述方法可以定期帮助患者维护牙周组织健康。由于在进行维护治疗之前，致病因素已经被部分或者完全清除，因此在维护治疗期间，牙周病病情能够得到监控。维护治疗与牙周积极治疗不同，它是积极治疗的补充。如果怀疑疾病复发，则应重新进行积极治疗。

2.治疗目标

牙周维护治疗的目标包括两个方面

- 预防在此之前已经接受过牙龈炎或牙周炎治疗的患者病变复发，并防止病情进一步发展。

- 降低失牙率的同时重建有功能的牙列并修复缺牙。

3.治疗内容

- 临床检查：与基线值进行比较。
- 影像学检查。
- 再次评价：再次进行临床指标和影像学评价，同时评价菌斑控制的效率；
- 交流：应告知患者所观察到的各种变化。进行再次评价时，还应咨询其他健康保健医师；实施牙周维护治疗计划时，可能需要他们提供一些辅助治疗，或者他们直接参与此计划的实施。
- 治疗：包括去除龈上、龈下的菌斑结石，适时进行抗生素治疗，同时对复发位点实施手术治疗。如果有必要进行再次治疗，临床医生应该考虑重新进行口腔卫生的宣教，控制吸烟等危险因素，同时缩短维护治疗的周期。
- 牙周维护治疗计划：对大多数牙周病患者而言，3 个月一次的随访＋刮治和根面平整能有效地保持牙周组织的健康。依据再次临床评价的结果，可以调整牙周维护治疗复诊的频率，或者建议患者重新进行积极治疗。
- 疗效评价：牙周维护治疗的主要目标是使积极治疗所获得的牙周健康状态得到长期保持。如果维护治疗不彻底，或者患者的依从性较差，将会导致疾病复发或者病情加重。某些情况下，尽管患者依从性较好而且维护治疗也很彻底，但病情仍会继续加重；对于此类病例，应考虑进行辅助治疗。

4.个人维护治疗

(1)患者的观点

“谢谢你，医生。尽管治疗花了不少时间，但我很乐意接受这种治疗。我感觉病情得到恢复，牙齿不再疼痛，感觉舒适；牙龈也不再出血，口臭消失了；咀嚼也没有任何问题。事实上，我想我不需再为我的牙齿而担忧了，我认为我已经痊愈了！”接下来做些什么呢？

(2)医生的观点

疾病存在复发风险，而且对于重度牙周炎而言，病变出现复发的概率更大。应详细地告知患者：积极的牙周维护治疗应包括个人维护和专业维护两个方面。维护治疗是有效监控牙周病的惟一方法，因此治疗时必须更加谨慎。基于上述观点，得出以下结论：医师应通过积极治疗促使患者牙周组织恢复健康，而患者则应了解他或她在保持牙周健康治疗中所肩负的全部职责。

(3)日常维护治疗

日常维护治疗主要涉及患者口腔卫生措施实施的熟练程度。患者还应学会识别病变复发时的所有体征及病变发生活动破坏和静止时的表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

- 刷牙的次数：统计学分析显示：每天刷牙2次＋每3个月进行一次专业随访能够有效地保持牙周病患者的牙龈健康。重度牙周炎患者则要求更高：每天应刷牙3次。应在积极治疗期间养成这种习惯并保持下去。在积极治疗阶段，每次复诊时都应评价菌斑控制的效率；这意味着患者在复诊前必须刷牙，同时这也要求患者在每顿饭后刷牙。临床表现源于牙菌斑的积累效应，而日常维护治疗能很好地控制牙间隙内的菌斑积累。上述事实证明午饭后常规刷牙是十分有效的。
- 刷牙的方法与牙刷的类型：菌斑沉积物能在牙龈、牙齿表面及牙间隙堆积。牙间隙的菌斑控制最为困难，但改良Bass法（包括从牙龈向牙面的竖转动刷牙法）能使刷毛十分容易地进入邻间隙。开始刷牙前应先进行快速而有力的含漱。将少量的牙膏放置在干燥的牙刷上，刷牙的重点是通过刷毛的机械运动清洁牙龈和牙齿的表面。为了有效地去除牙菌斑，应建议患者在每个牙面上刷8～10次，而且所有牙的所有牙面都应该被刷到。要求重度牙周炎患者使用牙间隙刷，因为邻间隙疾病复发的风险较高。午饭后，不用牙膏的快速刷牙＋刷牙前后漱口通常能够有效地去除大部分的菌斑沉积。使用电动牙刷能更好地清除下颌舌侧菌斑，而在其他区域，电动牙刷和手用牙刷清除菌斑的效率相同（Haffajee等，2001）。
- 邻间隙：疾病的复发常发生在邻间隙，因此应采用特殊的方法清除此区域的菌斑：可使用不同形态和大小的牙间隙刷清洁这些位点，也可使用牙线清除邻面菌斑。应时刻谨记邻间隙的重要性，尤其在修复治疗期间确定生物学宽度和楔状隙等关键指标时，更应该注意。
- 种植体和牙周维护治疗：菌斑在矿化牙齿表面的黏附力较强，而在钛表面的黏附力较弱。因此从种植体表面清除菌斑比从牙表面清除容易。某些修复体形态复杂，因此很难去除其特征性结构区的菌斑。与之相似，这些结构中的某些美学元件位于龈下，这会导致菌斑的彻底控制受到影响。

五、特殊情况

罹患牙周病者通常不觉疼痛。因此，应在病情再次加重和新的附着丧失出现之前，告知患者体征或阵发性表现的特点。对患者而言，知晓疾病复发的最佳途径是自己能够识别并解释炎症的早期症状：

- 探诊出血
- 冷刺激敏感
- 热刺激敏感
- 触痛
- 牙齿浮出感

当出现上述症状中的任何一种时，应注意以下两点

- 检查牙刷，必要时进行更换。
- 增加受累及位点周围的刷牙次数和强度。患者可在刷牙时使用氯己定漱口水漱口。如果数天内症状仍无好转，医生就应安排专业的维护随访并进行再次评价。

专业随访的频率

专业牙周维护治疗的最低频率是每年 3 次，必要时可增加随访的频率。制定维护计划时要征得患者同意，而且患者应能充分理解菌斑控制效率的重要性。

六、邻间隙



图7-4a 此修复体预留了生物学间隙，其形态利于控制菌斑

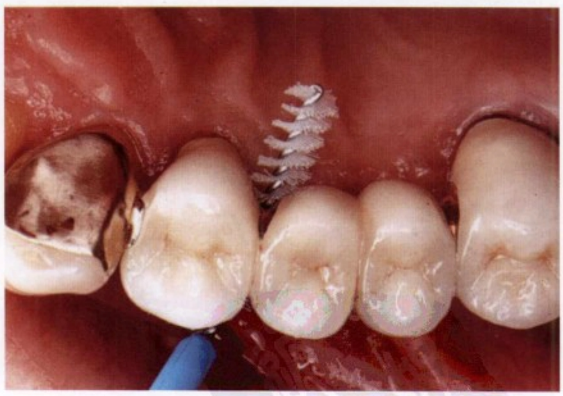


图7-4b 使用牙间刷控制邻间隙的菌斑

七、重度牙周炎的远期疗效

已经发现：严格的口腔卫生措施与专业的牙周维护治疗相结合，能够促进牙周健康的维护，同时长期地预防新的附着丧失出现（15 年）（Axelsson 等，1991）。这种措施和治疗对重度牙周炎又如何呢？一些研究者认为疾病的预后与病变的严重程度成反比。这暗示轻度牙周炎能够获得更好的预后；反之亦然：重度的牙周炎的预后常常较差。然而，这种观点

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

应该受到置疑。附着丧失的进展不是连续、线性的，它是能够避免的。重度牙周炎（患者）需要得到更多的牙周治疗，更多的辅助治疗以及更加全面的维护。如果多学科联合治疗能够获得成功，机体对治疗的反应良好，医生能够顾及所有的危险因素，并能有效地进行牙周维护治疗，那么患者将能够长期保持其牙周组织健康（图7-5）。

不需要借助辅助治疗便能消除功能紊乱（松动，移位）或牙周组织缺损（附着丧失，骨缺损）的特殊病例十分少见，因此，无论何时，只要有可能都应抓住机会对其进行治疗。



图7-5a 45岁女性患者，患重度慢性牙周炎。牙周炎所有常见症状都存在：炎症，松动，移位，间隙增大，附着丧失，深牙周袋，疼痛和功能障碍



图7-5b 牙周治疗16年后，完全可逆性症状，包括炎症、松动、移位以及间隙增大都已消失。部分可逆性症状，包括附着丧失、深牙周袋及骨组织破坏得到改善

重建牙周功能动力学。临床医生可以随时使用可靠的评价标准；在牙周维护治疗期间，这些标准是精确而且有效的；另外在开始修复治疗之前，使用这些标准进行评价也是十分必要的。一些固定、不能调改的修复体，如牙弓夹板和各种义齿结构，不必完全符合牙周组织功能。另一方面，如果能够较好地维护余留牙的牙周功能，而且种植技术能够经得起时间的考验，那么种植修复带来的预后将会更好。

词汇表

附着增加 牙周治疗前的附着水平与治疗结束时的附着水平的差值。

附着水平 在炎症消退后釉牙骨质界到龈沟底，或者到牙周袋底的距离。

附着丧失 患病之前理想的附着水平，与在病变牙周组织中实际测得的附着水平的差值。两次附着丧失的差值即为新的附着丧失。

探诊出血指数(简化) 0 =探诊不出血；1 =探诊出血。

骨组织增加 治疗开始时的骨水平和治疗结束后骨水平的差值。可通过修复、移植及再生技术促进骨组织增加。

骨水平 釉牙骨质界到牙槽嵴顶之间的距离。

骨丧失（骨破坏） 可分为水平型、角型骨丧失或者根间骨丧失。可通过使用水平投照技术（X 线片与牙齿矢状面平行）计算骨丧失与根长的比值来评价水平型骨丧失。

凹坑型骨缺损 表浅的骨性缺损。病损累及范围较广，但缺损不深；这是骨组织修复能力低下的一种表现。可通过切除性手术（如骨成形术）纠正凹坑型骨缺损。

骨性缺损（角型骨破坏） 缺损以宽、深及多个壁环绕为特征。深窄型缺损与浅宽型缺损相比，前者的修复潜力更大。

根分叉病变

- **Ⅰ度** 牙周探针探入的深度没有超过牙宽度的1/3。
- **Ⅱ度** 牙周探针探入的深度超过牙宽度的1/3。
- **Ⅲ度** 牙周探针可以自由地穿过根分叉。

新附着 骨、牙骨质及连接纤维重新形成，附着系统得到彻底修复。

探诊 使用牙周探针检测探诊出血倾向、牙周袋深度以及附着水平。

探诊深度／牙周袋深度 游离龈边缘到牙周袋最根方位点间的距离。

探诊深度降低／袋深度降低 治疗前后牙周袋深度的差值。

再附着 附着系统得到修复，但无新骨或牙骨质的形成。这可能是由于长结合上皮形成所致。

简化菌斑指数 0 =无菌斑，1 =有菌斑存在。

牙齿松动度

- **Ⅰ度** 生理动度；牙周组织完整。
- **Ⅱ度** 松动度可见；牙冠移动幅度不超过1mm。
- **Ⅲ度** 牙冠移动幅度超过1mm。
- **Ⅳ度** 牙齿存在垂直向的松动。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

参考文献

1 Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, SardoInfirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). Int Dent J, 1982;32: 281-291

2 Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States,1988-1994. J Periodontol, 1999;70:13-29

3 American Academy of Periodontology.Parameters of care.J Periodontol, 2000;71(suppl):847-883

4 American Academy of Periodontology. Parameters of care.Parameter on plaque Rinduced gingivitis. J Periodontol .2000;71(suppl):851-852

5 American Academy of Periodontology. Parameters of care.Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. J Periodontol, 2000;71(suppl):853-855

6 American Academy of Periodontology. Parameters of care. Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support. J Periodontol, 2000;71(suppl):856-858

7 American Academy of Periodontology. Parameters of care.Parameter on aggressive periodontitis. J Periodontol, 2000;71(suppl):867-869

8 American Academy of Periodontology.Parameters of care.Parameter on periodontal maintenance.J Periodontol ,2000;71(suppl):849-883

9 Armitage GC.Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.Ann Periodontol, 1999;4:1-6

10 Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B. On the prevention of caries and periodontal disease.Results of a 15-year longitudinal study in adults. J Clin Periodontol, 1991;18:182-189

11 Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-,50-,65-,and 75-year old individuals. J Clin Periodontol, 1998;25:297-305

12 Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy.VII.Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. J Clin Periodontol ,1985;12:432-440

13 Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans.J Clin Periodontol,1988;15:445-452

14 Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease.J Periodontol, 1996;67(suppl): 1123-1137

15 Becker W, Becker BE, Ochsenbein C, *et al*. A longitudinal study comparing scaling,osseous surgery and modified Widman procedures.Results after one year. J Periodontol,1988;59:351-365

16 Brecx MC, Lehmann B, Siegwart CM, Gehr P, Lang NP. Observations on the initial stages of healing following human experimental gingivitis.A clinical and morphometric study. J Clin Periodontol, 1988;15:12-129

17 Brown LJ, Oliver RC, Löe H. Periodontal diseases in the U.S.in 1981:Prevalence,severity,extent,and role in tooth mortality.J Periodontol, 1989;60:363-370

18 Caffesse RG, de 1a Rosa M, de la Rosa G. The role of IL-1 genotype on periodontal maintenance needs[abstract 263]. J Clin Periodontol ,2000;27(S1)

19 Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. J Clin Periodontol, 1986;1 3:205-210

20 Camelo M, Nevins ML, Lynch SE, Schenk RK, Simion M, Nevins M. Periodontal regeneration with an autogenous bone-Bio-Oss composite graft and a Bio-Gide membrane.Int J Periodontics Restorative Dent, 2001;21:109-119

21 Costerton JW,Lewandowski Z,DeBeer D,Caldwell D,Korber D, James G.Biofilms,the customized microniche.J Bacteriol,1994;176: 2137-2142

22 Craig RG, Boylan R, Yip J, *et al*.Prevalence and risk indicators for

destructive periodontal diseases in 3 urban American minority populations.J Clin Periodontol, 2001;28:524-535

23 Dahlen G,Lindhe J,Sato K,Hanamura H,Okamoto H.The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease.J Clin Periodontol,1 992;19:802-809

24 Darveau RP,Tanner A,Page RC.The microbial challenge in periodontitis.Periodontol 2000,1997;14:12-32

25 De Sanctis M,Zucchelli G.Interleukin-1 gene polymorphisms and long-term stability following guided tissue regeneration therapy.J Periodontol ,2000;71:606-713

26 Ebersole JL.Taubman MA.The protective nature of host responses in periodontal diseases.Periodontol 2000,1994;5:112-141

27 Fardal O, Johannessen AC, Olsen I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis.J Clin Periodontol, 1999;26:313-317

28 Feres M,Haffajee AD,Allard K,Som S,Socransky SS.Change in subglngival microbial protiles in adult perlodontitis subjects receiving either systemically administered amoxicillin or metronidazole. J Clin Periodontol,2001;28:597-609

29 Feres M,Haffajee AD,Allard K,Som S,Goodson JM,Socransky SS. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy.J Clin Periodontol,2002;29:724-735

30 Fleischer HC,Mellonig J T,Brayer WK,Gray JL,Barnett JD.Scaling and root planing efficacy in multirooted teeth J Periodontol,1989; 60:402-409

31 Giargia M,Lindhe J.Tooth mobility and periodontal disease.J Clin Periodontol, 1997;24:785-795

32 Goodson JM.Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases.Periodontol 2000,1994;5:142-168

33 Griffiths GS,Wilton JM,Curtis MA,et a1.Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases: Clinical assessment of the periodontium.J Clin Periodontol,1988;15:403-410

34 Grossi SG,Genco RJ,Machtei EE,et a1.Assessment of risk for periodontal disease.II.Risk indicators for alveolar bone loss.J Periodontol,1995;66:23-29

35 Grossi SG,Zambon JJ,Ho AW,*et a1*.Assessment of risk for periodontal disease.I.Risk indicators for attachment loss.J Periodontol,1994;65:260-267

36 Haffajee AD,Cugini MA,Dibart S,Smith C,Kent RL Jr, Socransky SS.The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases.J Clin Periodontol,1997;24:324-34

37 Haffajee AD,Socransky SS.Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.Periodontol 2000,1994;5:78-111

38 Haffajee AD,Socransky SS.Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles.J Clin Periodontol,2001;28:283-295

39 Haffajee AD,Smith C,Torresyap G,Thompson M,Guerrero D, Socransky SS.Efficacy of manual and powered toothbrushes(II). Effect on microbiological parameters.J Clin Periodontol, 2001;28: 947-954

40 Haffajee AD,Thompson M,Torresyap G,Guerrero D,Socransky SS. Efficacy of manual and powered toothbrushes(I).Effect on clinical parameters.J Clin Periodontol,2001;28:937-946

41 Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale.Maladies Parodontales:Thérapeutiques et Prevention.INSERM:Paris,1999

42 Ishikawa I,Nakashima K,Koseki T,et a1.Induction of the immune response to periodontopathic bacteria and its role in the pathogenesis of periodontitis.Periodontol 2000,1997;14:79-111

43 Johnson NW,Griffiths GS,Wilton JM, *et al*. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases.Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection.J Clin Periodontol,1988;15:276-282

44 Kinane D F.Lindhe J.Pathogenesis of periodontal tissue.In: Lindhe J fed).Textbook of Periodontology.Copenhagen: Munksgaard,1997

45 Kornman KS,Crane A,Wang H Y, *et a1*.The interleukin-lgenotype as a severity factor in adult periodontal disease.J Clin Periodontol, 1997;24:72-77

46 Kornman KS,Page RC,Tonetti MS.The pathogenesis of human periodontitis:An introduction.Periodontol 2000,1997;14:9-11

47 Lang NP,Joss A,Orsanic T,Gusberti FA,Siegrist BE.Bleeding on probing.A predictor for the progression of Periodontal disease? J Clin Periodontol ,1986;13:590-596

48 Levy RM,Giannobile W V,Feres M,Haffajee AD,Smith C,Socransky SS.The short-term effect of apically repositioned flap surgery on the composition of the subgingival microbiota.Int J Periodontics

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Restorative Dent,1999;19:555-567

49 Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health.A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. J Clin Periodontol,1975;2:67-79

50 Listgarten MA. Formation of dental plaque and other oral biofilms. In:Newman HN,Wilson M (eds).Dental Plaque Revisited:Oral Biofilms in Health and Disease.[Proceedings of a conference held at the Royal College of Physicians,3-5 November 1999,London.] Cardiff, UK:BioLine.1999

51 Listgarten MA. The structure of dental plaque. Periodontol 2000, 1994;5:52-65

52 Listgarten MA, Slots J, Nowotny AH, *et al*. Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable *Actinobacillus actinomycetem-comitans,Prevotella intermedia,and Porphyromonas gingivalis:*A prospective study. J Periodontol,1 991;62:377-386

53 Löe H,Anerud A,Boysen H,Morrison E.Natural history of periodontal disease in man.Rapid,moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age.J Clin Periodontol, 1986;13:431-445

54 Loos B, Claffey N, Egelberg J. Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. J Clin Periodontol,1988;15:453-463

55 Loos B, Nylund K, Claffey N, Egelberg J. Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth.A 2-year follow-up. J Clin Periodontol,1989;16:498-504

56 McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome.IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. J Periodontol,1999; 70:49-56

57 Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. Periodontol 2000,1994;4:74-80

58 Norderyd O, Hugoson A, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A Longitudinal study. J Clin Periodontol,1999;26:608-615

59 Nowzari H, MacDonald ES, Flynn J, London RM, MorrisonJL. Slots J.The dynamics of microbial colonization of barrier membranes for guided tissue regeneration. J Periodontol,1996;67:694-702

60 Nowzari H, Slots J. Microorganisms in polytetrafluo-roethylene barrier membranes for guided tissue regeneration. J Clin Periodontol, 1994;21:203-210

61 Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. J Clin Periodontol,1975;2:80-86

62 Nyman S, Westfelt E, Sarhed G, Karring T. Role of “diseased” root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. J Clin Periodontol,1988;l5:464-468

63 Offenbacher S, Katz V, Fertik G, *et a1*.Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol, 1996;67(10 suppl):1103-1113

64 Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis:Summary of developments,clinical implications and future directions.Periodontol 2000,1997;14:216-248

65 Pavicic MJ. van Winkelhoff AJ,Douque NH,Steures RW, de Graaff J.Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in Actinobacillus *actinornycetemcomitans*-associated periodontitis. A 2-year evaluation.J Clin Periodontol,1994;21:107-112

66 Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. Clin Oral Implants Res, 1990;1:8-12

67 Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC,*et a1*.Four modalities of Periodontal treatment compared over 5 years.J Clin Periodontol, 1987;14:445-452

68 Rawlinson A, Duerden BI, Goodwin L. Effects of surgical treatment on the microbial flora in residual periodontal pockets. Eur J Prosthodont Restor Dent, 1995;3:155-161

69 Renvert S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. Effect of root debridement on the elimination of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Bacteroides gingivalis from periodontal pockets. J Clin Periodontol, 1990;17:345-350

70 Rent S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. On the inability of root debridement and periodntal surgery to eliminate Actinoba-

cillus actinomycetemco-mitans from periodontal pockets. J Clin Periodontol,1990;17:351-355

71 Reynold JJ, Meikle MC, Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. Periodontol 2000 1997;14: 144-157

72 Rosenberg ES, Evian CI, Listgarten MA. The composition of the subgingival microbiota after periodontal therapy. J Periodontol, 1981;52:435-441

73 Sayers NM, James JA, Drucker DB, Blinkhorn AS. Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia,Prevotella nigrescens*,and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine. J Periodontol, 1999;70:1269-1275

74 Sbordone L,Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. J Periodontol, 1999;70:1322-1329

75 Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively attects healing response following flap debridement surgery. J Periodontol,2001;72:43-49

76 Schwartz Z, Goultschin J, Dean DD, Boyan BD. Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis.Periodontol 2000,1997; 14:158-172

77 Serino G,Rosling B,Ramberg P,Socransky SS,Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol, 2001; 28:910-916

78 Sheiham A. Screening for periodontal disease. J Clin Periodontol, 1978;5:237-245

79 Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing.II.Clinical responses related to residual calculus. J Periodontol, 1990;61:9-15

80 Sigusch B, Beier M, Klinger G, Pfister W; Glockmann E. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. J Periodontol, 2001;72:275-283

81 Slots J, Listgarten MA. Bacteroides gingivalis,Bacteroides intermedius and Actinobacillus actinomycetem-comitans in human periodontal diseases. J Clin Periodontol,1988;15:85-93

82 Slots J, Ting M. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in human periodontal disease:Occurrence and treatment.Periodontol, 2000, 1999;20:82-121

83 Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease:Current concepts. J Periodontol,1992;63(4 suppl):322-331

84 Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology:A historical perspective. Periodontol 2000, 1994;5:7-25

85 Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol, 1998;25:134-144

86 Socransky SS, Haffajee AD, Ximenez: Fyvie LA, Feres M, Mager D. Ecological considerations in the treatment of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis periodontal infections. Periodontol 2000,1999;20:341-362

87 Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Duff GW. Microbiological parameters associated with IL-1 gene polymorphisms in periodontitis patients. J Clin Periodontol, 2000;27:810-818

88 Svardstrom G. Wennstrom J L. Periodontal treatment decisions for molars:An analysis of influencing factors and long-term outcome. J Periodontol,2000;71:579-585

89 Timmerman MF, van der Weijden GA, Arief EM, *et al*.Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents.Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis. J Clin Periodontol,2001;28:617-627

90 Tuan MC, Nowzari H, Slots J. Clinical and microbiologic study of periodontal surgery by means of apically positioned flaps With and without Osseous recontouring. Int J Periodontics Restorative Dent,2000;20:468-475

91 van Winkelhoff AJ,Rams TE,Slots J.Systemic antibiotic therapy in periodontics.Periodontol 2000,1996;10:45-78

92 van Winkelhoff AJ,Tijhof CJ,de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontitis.J Periodontol,1992;63:52-57

93 van Winkelhoff AJ. Wolf JW. Actinobacious actinomycetemcomitans-associated peri-implantitis in an edentulous patient.A case report. J Clin Periodontol, 2000;27:531-535

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

94 Waerhaug J. A method for evaluation of periodontal problems on extracted teeth. J Clin Periodontol, 1975;2:160-168

95 Winkel EG,Van Winkelhoff AJ,Timmerman MF, Van der Velden U,Van der Weij den GA.Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients.A double-blind placebo-controlled study.J Clin Periodontol,2001;28:296-305

96 Yuodelis RA,Faucher R.An integrated approach to periodontics and restorative dentistry.Dent Clin North Am,1980;24:285-303